Rok VI Seria II Kraków Nr 17 (1. IX. 1950)

# PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. I-654/A/110



Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Gię̨dosz

TREŚĆ: 

**Prenumeratę prosimy wpłacać na konto Warszawa P. K. O. I-654/A/110 Państw. Zakład Wyd. Lekarskich Adm. czasopism.**

**Prenumeratę należy wpłacać na powyższe konto z podaniem celu wpłaty (za Przegl. Lek.)**

## OD REDAKCJI

### Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nazwisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzieindziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia w języku polskim w dwóch egzemplarzach, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Z każdej pracy przysługuje autorowi 25 odbitek bezpłatnie.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne artykuły, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

PRZEGLĄD LEKARSKI

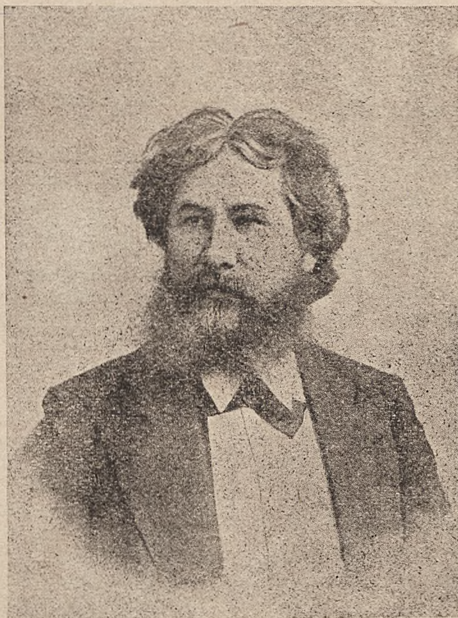
Witołd ZIEMBICKI Wrocław

# Rydygier
## (1850—1920)

**W setną rocznicę urodzin a trzecią zgonu**

Nie napisano dotychczas monografii o Ludwiku Rydygierze. Podejmie się kiedyś tego zadania pióro chirurgiczne. Ale pióro będzie musiało być niepośledinie, jak niepoślednim jest przedmiot. Jest on jasny i we wszystkich szczegółach zarysowuje się wyraziście. Dlatego trud będzie wdzięczny.

Przestrzeń w czasie jest już dość wielka, aby uniknąć zarzutu przesady z afektu, a zarazem nie za wielka, by obraz miał stracić na plastyczności. Tymczasem podwójna data tegoroczna daje mi zbyt ponętną sposobność do wspomnienia poświęconego człowiekowi, który przez tak długie lata niósł sztandar chirurgii przed polską medycyną. Pewne okoliczności ułatwiają mi ten zamiar. Wykładów Rydygiera słuchałem jako student medycyny w ostatnim roku jego pobytu w Krakowie i pierwszym we Lwowie. Potem przez cały niemal 23-letni okres jego lwowskiej profesury stykałem się z nim w rozmaitych stadiach mej służby klinicznej, czy szpitalnej, w życiu publicznym czy prywatnym, w społecznym czy towarzyskim, w pracy naukowej i pedagogicznej. Wraz z całym światem lekarskim ceniłem w nim autorytet czołowego polskiego chirurga, wielbiłem talent nauczycielski, całą niepospolitą indywidualność.



Wydała go Ziemia Chełmińska. Ziemia bardziej jeszcze niż reszta Prus Zachodnich zahartowana w wiekowych bojach z krzyżactwem. W bojach wymagających wytrwania i odwagi ludu osiadłego dokoła Chełmna, prastarej osady polskiej na wyniosłym prawym brzegu Wisły.

Urodził się 21 sierpnia 1850 w Dusocinie[1]), do szkół średnich uczęszczał w Chełmnie, tamże świadectwo dojrzałości (1869) otrzymał. Studia lekarskie rozpoczął w pomorskiej Gryfii (niem. Greifswald), kończył w Berlinie i Strasburgu, na promocję powrócił do Gryfii, gdzie (28. III. 1874) dyplom doktorski uzyskał na podstawie rozprawy: Przyczynek do nauki o działaniu kwasu karbolowego.[2]) Promował go Karol Hueter (jun.), u którego potem był asystentem i którego później w wykładach swych często wspominał jako znakomitego nauczyciela. Chętnie też zaliczał się do uczniów słynnego Bernarda Langenbecka. Wszak był to największy niemiecki chirurg owych czasów, następca Dieffenbacha na stanowisku dyrektora Kliniki Chirurgicznej w Berlinie. W Strasburgu był Rydygier uczniem Alberta Lueckego, wyróżnionego przez rząd niemiecki mianowaniem na katedrę chirurgii w tym mieście, na które po wojnie prusko-francuskiej zwrócone były oczy Europy. Uniwersytet strasburski otwarty w rok po owej wojnie (1872) i nazwany ze względów politycznych Uniwersytetem Cesarza Wilhelma starano się obsadzić najlepszymi siłami. W r. 1878 habilitowany przez Franciszka Rieda w Jenie. Rydygier wykładał tam (1878—1879) jako docent prywatny,[3]) ale w tym czasie postanowił powrócić do kraju rodzinnego i w Chełmnie założył klinikę prywatną (październik 1878).

Po przejściu surowej niemieckiej dyscypliny naukowej, cechującej się skłonnością do systematycznego porządkowania każdego przedmiotu, ale nie pozbawionej kultu drobiazgowości (co nieraz wprost utrudniało poglądowy rzut oka na całość problemu), tu dopiero rozwinął Rydygier na dobrych podsta-

---

[1]) Tak brzmi pisownia poprawna tej miejscowości (por. Słownik Geogr.). Niemcy zmienili ją na Dossotschin, przeszła i do polskiej pisowni zniekształcona jako Dossoczyn. Używał jej sam Rydygier. Por. od niego pochodzące krótkie daty z życia, Kronika U. Lw., I, 1899, 146; tamże spis prac opublikowanych do r. 1897.

[2]) Experimentalle Beiträge zur Lehre von d. Wirkung d. Karbolsäure. Diss. inaug. Greifswald, 1874; toż po polsku: Przyczynek do nauki o działaniu kwasu karbolowego, GL, XIX, 1875.

[3]) Wykład habilitacyjny odbył się 28. II. 1878. Por. PL, 1878, 198 .

wachopartą inicjatywę własną i talent swoisty chirurga zdolnego i pomysłowego.

Imię jego, gdy osiadł w Chełmnie, było już znane w Europie, zarówno dzięki stosunkom, nawiązanym w czasie pobytu w znakomitych ośrodkach naukowych, jak dzięki pracom ogłaszanym, a odznaczającym się oryginalnością i szerokim zasięgiem chirurgicznej fachowości. Do ważniejszych z owego wczesnego okresu należała jego praca habilitacyjna o nowej metodzie postępowania ze stawami wrzekomymi.[4])

Wkrótce jednak imię R y d y g i e r a miało ze znanego stać się głośne. Z jego skromnej kliniki prywatnej rozeszła się wieść rewelacyjna o opracowaniu własnej metody wycinania odźwiernika i o wykonaniu tego zabiegu w przypadku raka. Wiedziano już powszechnie, że pierwszy P é a n odważył się na próbę wycięcia rakowatego odźwiernika w r. 1879. Gdy jednak próba mu się nie powiodła, poniechał dalszych w przekonaniu, że jest to w raku odźwiernika bezcelowe. R y d y g i e r był drugim z rzędu chirurgiem, który zabieg ten wykonał na człowieku. Chory nazywał się Mikołajewicz, miał lat 64, rozpoznanie brzmiało: ca pylori w kształcie guza ruchomego, bez zrostów. Operacja odbyła się 16 list. 1880 r., trwała 4 godziny, pomimo że guz w odźwierniku był ograniczony, luźny, nie było zrostów ani przerzutów. Asystował dr Wiktor W e h r.[5]) Operacja przeprowadzona była według planu, opartego o gruntowne przygotowanie na zwierzętach i zwłokach. Chory jednak zmarł po 12 godzinach. Sekcja nie wyjaśniła właściwej przyczyny zgonu. Przypadek był szeroko omówiony i opisany. Ze względu na historyczne jego znaczenie podaję w przypisie odnośne publikacje.[6])

Pierwsze niepowodzenie nie zraziło R y d y g i e r a bynajmniej od dalszych konsekwentnych prób. Co więcej, rozszerzył on wskazania zabiegu pomyślanego pierwotnie jako radykalny sposób usuwania raka na przypadki wrzodu żołądka, co było dalszą, niezaprzeczoną zasługą autora metody i przynieść miało w przyszłości piękne wyniki.[7])

Trzecim z rzędu chirurgiem, który wykonał wycięcie odźwiernika był B i l l r o t h, prof. chirurgii na Uniw. Wiedeńskim. Na podstawie dłuższych przygotowań przeprowadzonych praktycznie na zwierzętach przez uczniów jego, Gussenbauera i Winiwartera, Billroth wykonał w r. 1882 z powodzeniem pierwszy raz zabieg wycięcia odźwiernika. Opracował on dwie metody tej operacji zwane Billroth I i Billroth II.

Niemcy, nie mogąc strawić bezspornego pierwszeństwa R y d y g i e r a, uporczywie przemilczali jego zasługę albo przypisywali ją Billrothowi, którego sposób I nie był w gruncie rzeczy niczym innym, jak naśladowaniem metody R y d y g i e r a. Fakty naukowe nie dadzą się jednak zatrzeć bez śladu. Sprawa była zbyt poważna i zbyt jasna, drukowane dokumenty miały swą wymowę. Dziś, jakkolwiek niechętnie, sami Niemcy przyznają R y d y g i e r o w i zasługę pierwszeństwa nie tylko w sposobie wykonania wielkiej operacji, ale w ocenie jej doniosłości i szerokim zastosowaniu. Gdy dawniejsze podręczniki historii medycyny, a także niemieckie słowniki lekarskie o R y d y g i e r z e milczą, wymienia go dopiero M a y r h o f e r.[8]) Autorowie znanego i rozpowszechnionego podręcznika: Lehrbuch d. Chirurgie, G a r r é i B o r c h a r d w pierwszych wydaniach zupełnie pomijają R y d y g i e r a twierdząc, że pierwszego wycięcia odźwiernika dokonał Billroth. Dopiero nowsze wydania, opracowane i przerobione przez S t i c h a i B a u e r a, uznają zgodnie z prawdą kolejność zasługi w wycięciu odźwiernika: Péan—Rydygier—Billroth.[9]) We Francji też z czasem wyszła na jaw tłumiona przez Niemców prawda. W wielkim zbiorowym dziele o technice chirurgicznej wykazuje Q u é n u, autor rozdziału o operacjach brzusznych, że po Péanie R y d y g i e r, a nie Billroth przeprowadził operację wycięcia odźwiernika.[10]) W piśmiennictwie anglosaskim panowała do niedawna zupełna ignorancja

---

[4]) Eine neue Methode zur Behandlung von Pseudarthrosen, Akademische Habilitationsschrift d. med. Fakultät zu Jena, 1878; toż w D. m. W. 1878; po polsku: Nowy sposób leczenia sustawów wrzekomych, PL, 1878.

[5]) Wiktor Wehr (1852—1905), rodem z Częstochowy, medycynę kończył w Krakowie (1875), był asystentem Bryka, od jesieni 1879 do lata 1881 asystentem w prywatnej klinice Rydygiera. Osiadłszy we Lwowie otrzymał po przybyciu tam Rydygiera docenturę, a później tytuł profesora nadzw. chirurgii. Daty z życia do r. 1897 i wykaz prac w Kronice U. Lw. j. w. I, 176.

[6]) Wycięcie raka odźwiernika żołądkowego. Śmierć w 12 godzinach, PL, 1880, 639; Exstirpation d. karzinomatösen Pylorus. Tod nach 12 Stunden, D. Ztschr. f. Ch., XIV, 1881, 252; toż w Zblt. f. Ch., 1881, 177; Über Magenresektion mit Demonstration von Präparaten, Arch. f. kl. Ch. (Langenbeck), XXVI, 1881, 731.

[7]) Pierwszy przypadek wycięcia odźwiernika celem usunięcia zwężenia wskutek wrzodu. Wyzdrowienie, PL, 1881, 50; Die erste Magenresektion beim Magengeschwür, B. k. W., 1882, nr 3; O wycinaniu odźwiernika. Wykład kliniczny PL. 1882, nr 32—42 (Sprawozdanie Szumana z tegoż, GL, 1883, nr 7); Über Pyrolusresektion, Volksmanns Saml. klin. Voträge, nr 220; Vorstellung e. Falls von geheilter Pyrolusresektion wegen Magengeschwür nebst Demonstration d. Präparate Arch. f. kl. Ch. (Langenbeck), XXVIII, 1883, 397; Demonstration e. vor 2½ J. wegen ca pylori resezierten Magens, Zblt f. Ch. 1887, 51.

[8]) M a y r h o f e r B., Kurzes Wörterbuch zur Gesch. d. Med., Jena, Fischer, 1937. Autor podaje kilka szczegółów biograficznych o Rydygierze (s. 178) i stwierdza, że po Péanie, ale p r z e d B i l l r o t h e m dokonał on wycięcia odźwiernika (s. 168). Daty u M. niezupełnie słuszne.

[9]) Pierwsze wydanie wyszło w Lipsku 1910, a z przerobionych 10-te i 11-te (1941), 12-te (1942) u Springera w Berlinie.

[10]) Traité de Technique chirurgicale, par Fey, Mocquot, Oberlin, Quénu et Truffert, tome IV, 1942—44, Abdomen, par J. Quénu, s. 402. Podkreślając pierwszeństwo Rydygiera, pisze jednak dalej (s. 437): „Comme le faisait justement remarquer notre Maître Pierre Doval, ce procédé devrait s'appeler Péan-Rydygier car s'est Rydygier et non Billroth qui répéta et décrivit le premier cette technique. Mais nous avons conservé la nomination habituelle que l'usage a consacrée (!).

i w sprawie osoby jego i w sprawie zasług. Bibliografia Garrisona nie rejestruje Rydygiera w ogóle. Znany zaś i popularny amerykański dykcjonarz Dorlanda nazywa Rydygiera chirurgiem niemieckim, a z jego metod operacyjnych zna i jego imieniem oznacza operację prostnicy.[11])

Nareszcie jednak i tutaj słuszność zwyciężyła. Znany autor angielski Walton James przyznaje bezsporne pierwszeństwo Rydygierowi.[12])

Sposób Rydygiera polega, jak wiadomo, na przyszyciu dwunastnicy (po wycięciu odźwiernika) do zwężonego szwem otworu żołądka. Pierwotnie wszywał Rydygier (Billroth również) dwunastnicę do krzywizny małej, później dał pierwszeństwo wszywaniu jej do krzywizny dużej. Zabieg nie należał nigdy do łatwych, nawet w ręku takiego mistrza, jakim był jego autor. Wymagał wielkiej uwagi i doskonałej techniki. Naśladowcy wiedzieli, że nie wystarcza tu znajomość zasady. Równie ważny był stopień zręczności i zmysł orientacyjny. Nigdy słuszniej, jak w odniesieniu do tej operacji, nie można było zastosować ulubionego przysłowia Rydygiera: Si duo faciunt idem, non est idem. Niewielu jest dziś w prostej linii spadkobierców Rydygierowskiej szkoły i wykonawców klasycznego zabiegu. Do tych możemy zaliczyć Jana Zaorskiego, profesora chirurgii operacyjnej w Warszawie i Wiktora Brossa, profesora chirurgii i dyrektora kliniki pomikuliczowskiej we Wrocławiu, który wycięcie odźwiernika modo Rydygier wykonał pokazowo wobec grupy chirurgów amerykańskich przybyłych do Wrocławia (1948).

W r. 1881, gdy się opróżniła katedra chirurgii na Uniw. Jag. wskutek śmierci prof. Antoniego Bryka, Rydygier znalazł się w liczbie 9 kandydatów na to stanowisko. Byli to: Obaliński, docent chirurgii w Krakowie i prymariusz Oddziału Chirurgicznego w tamt. Szpitalu Kraj. (św. Łaz.), Szeparowicz, prym. Oddz. Chir. w Szp. Kraj. we Lwowie, Kosiński, prof. chir. w Warszawie, Matlakowski, jego asystent; docenci chir. we Wiedniu Hofmokl i Horoch, Kolaczek, doc. chir. we Wrocławiu, Lesser, doc. chir. w Lipsku i Rydygier.[13]) Jako dziesiąty zgłosił swą kandydaturę Jan Mikulicz, wówczas pierwszy asystent Billrotha we Wiedniu. Niełatwy wybór miał Wydział Lek. UJ. Korczyński wystąpił z wnioskiem, aby katedrę powierzyć Obalińskiemu. Zdolny ten i wzorowy chirurg był już od r. 1870 prymariuszem, w r. 1881 habilitował się właśnie, jemu też po śmierci Bryka powierzono prowadzenie Kliniki Chirur. aż do definitywnego jej obsadzenia. Ale... nemo propheta in patria. Wniosek Korczyńskiego nie przeszedł. Opinia natomiast podzieliła się. Większość oświadczyła się za Rydygierem, niewątpliwie pod wpływem jego znakomitych już wówczas prac naukowych i wyników praktycznych (wszak było to już po ogłoszeniu pierwszych sprawozdań z przebiegu operacji wycięcia odźwiernika), mniejszość zaś oświadczyła się za Lesserem.[14])

Gdy jednak Mikulicz wystąpił ze swą kandydaturą, szanse wszystkich tamtych zmalały. Pomijając świetne kwalifikacje, miał on za sobą potężną protekcję Billrotha, której wpływ we Wiedniu bez trudności przeważył szalę. Decydujący o mianowaniu profesorów Uniwersytetu w kraju naszym rząd austriacki stanął na stanowisku, że pierwszeństwo muszą mieć kandydaci, będący poddanymi austriackimi, a początkowe zastrzeżenia UJ. co do znajomości języka polskiego z łatwością usunięto, gdyż Mikulicz pochodzący z polskiej rodziny podjął się w niedługim czasie powetować utratę wprawy władania nim, czego też istotnie dotrzymał.[15])

Jan Mikulicz Radecki mianowany w październiku r. 1882 ustąpił jednak z katedry po 5 latach, powołany do Królewca. Sądził niewątpliwie, że przez Królewiec będzie bliższa droga do osiągnięcia w przyszłości wymarzonego celu każdego środkowo-europejskiego chirurga, jakim była katedra w Berlinie lub Wiedniu. Przeliczył się jednak, a może nie doczekał. W r. 1890 otrzymał ka-

---

[11]) A Medical Bibliography, by Garrison, revised... by Morton, Lond., 1943. — The American Illustrated Medical Dictionary... by Dorland... wyd. 21, Philadelphia-Lond., 1947, 1019, 1273. — Narodowość — to oczywiście sprawka niemiecka, a nasze — niedopatrzenie, które trzeba naprawić. Wiele jeszcze innych błędów rażących w tym światowym wydawnictwie dowodzi, że nie postaraliśmy się o fachowego, polskiego referenta w gronie współpracowników wydawcy.

[12] Walton James: Progress of Gastric Surgery in the Last Half-Century, Britisch Medical Journal, London Saturday January 28. 1950 str. 206 i 208. „It was indeed an astonishment to me to find, when looking up the history for the first edition of my book, that the first gastro-enterostomy performed by Wolfer, the first excision of gastric ulcer by Rydygier, the first successful gastrectomy by Billroth, as well as the first choreryst-enterestomy by von Winiwartet were all carried out in the Year of my birth and I felt that I had indeed been born under the upper abdominal star"... „Soon after Rydygier advocated wedge resection of a gastric ulcer it fell into disrepute, for in a considerable percentage of case it was found to be followed by recurrences. This was rather to be expected, for if an ulcer could occur in a normal stomach how much more likely would it be to arise in a healing wound or operative scar? This drawback however, seemed to be removed by combining the resection with a gastro-enterostomy, and for small indurated ulcers it became a very favourite operation... Mayo excised the ulcer by the transgastric route, while Donald Balfour destroyed it with the cautery-a method which was very useful for ulcers high up.

[13]) Por. Wachholz. Dwie obsady katedr lekarskich w UJ., AHFM, X. 1930 ,226.

[14]) Władysław Lesser (1846—1925), Warszawianin, po studiach w Berlinie, Wiedniu, Francji, Anglii był docentem chirurgii w Lipsku. Tamże miał prywatną klinikę. Por. Biogr. Lexikon, Fischer, 1932.

[15]) Wachholz j. w.

tedrę we Wrocławiu i tu dokonał żywota przedwcześnie (1905) przeżywszy lat 55.[16])

Po wyjeździe Mikulicza z Krakowa w r. 1887 los katedry nie ulegał wątpliwości. Objął ją Rydygier mianowany 2 lipca 1887.[17])

Tymczasowy kierownik Kliniki krakowskiej, Trzebicky,[18]) powitał w jej imieniu nowego dyrektora. „Teraz otworzyło mu się — jak sam pisał — nowe szerokie pole nie tylko prowadzenie nauki klinicznej, i prace naukowe, ale współdziałanie przy nowo budującej się klinice i wewnętrzne jej urządzenie po wybudowaniu dawały sposobność do przyjemnej pracy."[19]

W istocie Rydygier doprowadził do końca budowę nowego gmachu Kliniki Chir., którą podjął był pełen energii i poprzednik jego Mikulicz. On to bowiem wpływami swymi i zabiegami uzyskał w wiedeńskim Min. Oświaty zgodę i kredyty nie tylko na tę budowę, ale i na budowę i urządzenie wszystkich innych klinik i zakładów Wydziału Lek. w Krakowie.

Rydygier zastał też w Krakowie rozbudzony i ożywiony działalnością Mikulicza ruch naukowy, zastał nastrój naukowy o pokroju europejskim, co oczywiście ogromnie ułatwiło mu jego własne cele i zadania. Najpoważniejszą obok katedry placówkę chirurgiczną, tj. Oddział chirurgiczny w Szpitalu św. Łazarza, zajmował zasłużony prymariusz Alfred Obaliński (1843—1898), mający już wówczas tytuł profesora, starszy o 7 lat od Rydygiera, jedna z najpoważniejszych osobistości krakowskiego świata lekarskiego. Stosunki między kliniką uniwersytecką a oddziałem szpitalnym ułożyły się przyjaźnie i takimi pozostały. Rydygier, rówieśnik Mikulicza, miał wówczas lat 37; był więc, jak tamten, w pełni sił twórczych, którymi też odznaczał się jego 10-letni okres krakowskiej działalności naukowej i pedagogicznej.

Wobec nowego problemu stanął Rydygier, kiedy przy Uniwersytecie Lwowskim utworzono oczekiwany od dawna Wydział Lekarski. Nauczanie medycyny w czasach porozbiorowych przechodziło we Lwowie rozmaite stadia. Po pierwszych próbach zredukowany w r. 1805 Wydział Lekarski utrzymał się przez lat 70 jako zakład szczątkowy, kształcący jedynie cyrulików i akuszerki, a nazwany Instytutem Medyko-chirurgicznym. Gdy jednak w miarę rosnących potrzeb okazał się on nie tylko niecelowy, ale wręcz szkodliwy, zwinięto go w r. 1874 pod naciskiem opinii, domagającej się wznowienia prawdziwego fakultetu. Przez 20 lat trwały targi. Targi z rządem austriackim o potrzebne kredyty, targi wewnątrzkrajowe z powodu opozycji Krakowa, którego Alma Mater nie po raz pierwszy w historii przeciwstawiała się z różnych przyczyn założeniu Wydziału Lek. we Lwowie. Słuszna idea jednak zwyciężyła i nowy Wydział otwarto oficjalnie w r. 1894, a nieoficjalnie już rok przedtem, tj. jesienią r. 1893.[20]) Stanęły najpierw budynki zakładów medycyny teoretycznej, w trzy lata później (w letnim półroczu r. szk. 1896/7) budynki kliniczne. Niezmiernie zasłużony na polu organizacji nowego Wydziału Henryk Kadyi, pierwszy jego dziekan, w porozumieniu z Namiestnictwem i gronem kolegów opracowywał wnioski personalne w sprawie obsady katedr. Miał wprawdzie Lwów wielu znakomitych lekarzy, którym można było powierzyć obowiązki nauczycielskie, większość jednak katedr obsadzono kandydatami przybyłymi z zewnątrz. Było wśród nich wielu o imieniu głośnym już w nauce europejskiej. Szczególnie Kraków, zapomniawszy, że tak jeszcze niedawno strzegł zazdrośnie praw nabytej ekskluzywności, Kraków nasycony młodymi siłami pedagogicznymi nie tylko nie pozostał w tyle, ale dostarczył sił odpowiednich do obsady katedr otwierających się we Lwowie. Lwią częśc katedr klinicznych otrzymali uczeni przybyli z Krakowa. Siła atrakcyjna Lwowa była nie mała. Lwów był stolicą kraju, tu mieściły się naczelne władze państwowe (Namiestnictwo) i autonomiczne krajowe (Wydział Krajowy), tu zbierał się Sejm Krajowy. Zasięg medycyny lwowskiej był większy niż zasięg Krakowa. Dążyła tu szukając porady liczna klientela zakordonowa. Kraków miał dogodne połączenia komunikacyjne z Zachodem. Wiadomo było, jak często zamożni i niezamożni chorzy szukali w razie poważniejszym porady we Wiedniu lub w licznych miastach Rzeszy. A przecież chodziło tu nie tylko o materiał dla szpitali i klinik uni-

---

[16]) Mikulicz urodził się w r. 1850 w Czerniowcach. Rzecz szczególna, że we wspomnianym Dorlanda Dykcjonarzu lekarskim, gdzie Rydygier figuruje jako Niemiec, Mikulicz nazwany jest chirurgiem polskim. Polskość jego budziła często zastrzeżenia, nigdy jednak nie była formalnie zaprzeczona, w każdym razie u nas. Tym większe zdziwienie budzi ustęp poświęcony mu w Ilustrowanej Encyklopedii Trzaski, Everta i Michalskiego, t. III. 515. Cytuję dosłownie: „Mikulicz-Radecki Johann von, chirurg, ur. 1850 w Czerniowcach, zm. 1905 we Wrocławiu; 1890 profesor we Wrocławiu; podał wiele nowych metod operacyjnych; współwydawca Handbuch der praktischen Chirurgie". Ta krótka notatka charakteryzuje niemiarodajność niektórych naszych wydawnictw przeznaczonych do szerzenia wiedzy, jako też niefachowość ich współpracowników. — Mikuliczowi poświęcił obszerne i źródłowe studium dr Zdzisław Wiktor (Wrocław). Praca ta pisana jako habilitacyjna, dotychczas nie drukowana, prostuje i wyjaśnia wiele dawnych informacji, a przynosi sporo nowych szczegółów o Mikuliczu.

[17]) Kronika U. Lw. j. w.

[18]) Rudolf Trzebicky (1859—1903), rodem z Koloszwaru, doktoryzowany w Krakowie, habilitowany przez Mikulicza (1886, był później profesorem nadzw. chirurgii. Por. Kwaśnicki. Rozwój nauk i nauczania w Wydz. Lek. UJ., „Now. Lek." 1905 i odb.; Por. Wachholz, Wydział Lek. UJ. Kr., 1935.

[19]) Kronika, ULw. j. w.

[20]) Już w r. ak. 1893/94 przyjęto na Uniwersytet Lwowski pierwszych studentów medycyny, zwłaszcza że zasadnicze wykłady dla pierwszego roku studiów były zapewnione: anatomia (Kadyi), fizjologia (Piotrowski), chemia (Radziszewski), a nadto trzy przedmioty wstępne: botanika (Ciesielski), zoologia (Dybowski), mineralogia (Kreutz). Czynności niezorganizowanego jeszcze Dziekanatu Lekarskiego prowadził Dziekanat Filozoficzny (dziekan Puzyna). Zapisało się wówczas na studia 11 (jedenastu) studentów. Rok ten zaliczono im do studiów lekarskich. Obecnie żyje z nich już tylko jeden — to jest autor słów niniejszych.

wersyteckich, tak obficie do Lwowa napływający. Praktyka prywatna należała do czynników nieraz decydujących w życiu ówczesnego lekarza. Że czynnik ten był bardzo respektowany także w życiu profesorów, powszechnie wiadomo. Okres, w którym przestało się o tym otwarcie mówić, jest daty bardzo świeżej.

Otóż Rydygier zaproszony do grona nauczycielskiego nowej uczelni dał odpowiedź potakującą i postanowił przenieść się do Lwowa wraz z wielu innymi kolegami i z częścią swych asystentów. Nominację na Lwów otrzymał 19 marca 1897 r.,[21]) a w dniu 25 maja odbyło się uroczyste otwarcie tamtejszych klinik. O godz. 10 wygłosił wykład wstępny Antoni Gluziński, jako dyrektor Kliniki Lekarskiej, o godz. 11 Rydygier jako dyrektor Kliniki Chirurgicznej. Mówił o rozwoju chirurgii.[22])

Poziom chirurgii we Lwowie był już przed przybyciem Rydygiera bardzo wysoki. Głównym jej ośrodkiem był oczywiście Krajowy Szpital Powszechny. Jak Obaliński w szpitalu krakowskim, tak tu prymariuszem Oddziału Chir. był (od r. 1883) Grzegorz Ziembicki (1849—1915), następca Szeparowicza, uczeń szkoły paryskiej. Zreformował on Oddział chirurgiczny w nowoczesnym duchu i rychło wprowadził przy nim dodatkowe ambulatorium urologiczne i laryngologiczne. Bezpośrednio po mianowaniu Rydygiera dyrektorem kliniki otrzymał on tytuł profesora. Prymariuszem Oddziału chir. w Szpitalu dziecięcym im. św. Zofii był Hilary Schramm (1857—1940), b. asystent Bryka, potem Billrotha a wreszcie Mikulicza w Krakowie.

Doniosłe znaczenie zwłaszcza dla opieki nad ubogimi miała Lwowska Poliklinika Powszechna. Ambulatorium chir. w tej instytucji prowadził od jej założenia (1887) również Schramm, po nim zaś inny wybitny chirurg lwowski Roman Barącz. (1856—1930). We Lwowie zastał wreszcie Rydygier swego b. asystenta chełmińskiego, Wiktora Wehra (1852—1905). Wszyscy wymienieni otrzymali w r. 1897 veniam legendi z chirurgii na Lwowskim Uniwersytecie.[23])

Tymczasem dojrzało już lub dojrzewało do samodzielnych stanowisk liczne grono uczniów Rydygiera. Wymienię najwybitniejszych. W Krakowie pozostał Aleksander Bossowski (1858—1923), najstarszy wiekiem asystent Rydygiera, od 1890 docent, później prof. nadzw., chirurg poważny i rozważny, wzór obowiązkowości. Został też w Krakowie, Leon Kryński (1866—1937) chirurg wytwornych manier, przez długi czas asystent kierujący Rydygierowską kliniką, habilitowany 1896, późniejszy prof. chir. i anat. chir. w Warszawie. Bronisław Kozłowski (1869—1935) cichy, uważny operator, przed którego oczyma zbrojnymi w złote okulary nic się nie ukryło, przybył jako asystent Rydygiera z Krakowa do Lwowa, tegoż roku został dyrektorem Szpitala Powszechnego w Drohobyczu.



Rydygier
Szkic wykonany w r. 1896/7 w klinice krakowskiej przez Witołda Ziembickiego, podówczas studenta medycyny.

We Lwowie habilitował się z ortopedii ulubieniec Rydygiera Antoni Gabryszewski (1864—1917) poprzednio asystent jego w Krakowie, tamże docent anatomii w Szkole Sztuk Pięknych; inny ceniony i wierny uczeń, świetnie zapowiadający się Władysław Maksymilian Herman (1869—1918) habilitowany też we Lwowie, a przedwcześnie, jak tamten, zmarły. Stanisław Ruff (1872—1941) późniejszy prymariusz Oddziału chir. w Szpitalu Żydowskim we Lwowie, zgładzony przez polit. policję niemiecką. Franciszek Słęk (1873—1924), późniejszy prymariusz Oddziału chir. w Państwowym Szpitalu Powsz. we Lwowie; Tadeusz Ostrowski (1881—1941), późniejszy profesor i jeden z następców Rydygiera na lwowskiej katedrze, jeden z najpopularniejszych spadkobierców jego techniki operacyjnej, zgładzony pamiętnej nocy lipcowej, jak Ruff i wielu innych przedstawicieli nauki we Lwowie.

Wraz z Rydygierem przeniósł się punkt ciężkości chirurgii polskiej z Krakowa do nowej uczelni, która też wkrótce zajaśniała jako główny ośrodek tej nauki.

Budynek Kliniki Chirurgicznej we Lwowie wzniesiono podług planów dosyć szablonowych,

[21]) Kronika ULw. j. w.
[22]) Kronika ULw., 81.
[23]) Kronika ULw. j. w., 176 (Ziembicki, Wehr), 177 (Schramm), 183 (Barącz).

przy czym uwzględniono jednak wskazówki R y d y g i e r a oparte na doświadczeniach poczynionych w Krakowie. Pomimo sknerstwa notorycznie stosowanego przez rząd austriacki do naszego kraju Klinika tak lwowska, jak krakowska przez długie lata nieźle służyła swemu przeznaczeniu. Obok Kliniki stanął budyneczek do prac doświadczalnych.

Ostatni, lwowski okres działalności R y d y g i e r a, który by można nazwać trzecim, po pierwszym chełmińskim i drugim krakowskim, był również owocny, jak tamte. Jeżeli z czasem słabło może tempo inicjatywy, to zastąpiło ją wielkie doświadczenie. Imię R y d y g i e r a otoczone było rosnącym szacunkiem i weszło do tego nielicznego zespołu, co jak kamienie milowe znaczyły drogę postępu europejskiej chirurgii.

On sam dumny był z tego dumą Polaka, który w starciu o prusactwo tylu musiał doznać upokarzających dla swego narodu uprzedzeń. Nie dziwiło też i nie raziło nikogo z nas, uczniów, gdy na wykładzie powiedział: „Chirurgia nasza wywalczyła sobie wreszcie stanowisko, z którym obcy muszą się liczyć. Nie pozostajemy już ukryci w cieniu cudzych nazwisk. Imię R y d y g i e r a równie dobrze jest dziś znane w kraju, jak za granicą, jak w Paryżu, Londynie, czy w Kairze...“[24])

Dorobek naukowy R y d y g i e r a i jego uczniów był ogromny, wynosił bowiem blisko 400 prac drukowanych. On sam wydał ich przeszło 170. Ich tytuły — to niejako przegląd rozwoju chirurgii owych czasów. Wiele z nich — to drogowskazy nowych kierunków, nowych zabiegów, nowych pomysłów.[25]) Przejdźmy najbardziej charakterystyczne... Po klasycznej swej operacji żołądkowej z r. 1880 lwią część prac poświęcił R. chirurgii przewodu pokarmowego. Pierwszy, na długo przed S e n n e m, wprowadził pokrywanie szwów żołądkowych siecią; szew kuśnierski zastosował do szycia jelit; podał nowy sposób usuwania wgłobionego jelita; wycinania prostnicy; jego cięcie powłok brzusznych w smudze białej, a nie ukośne B i l l r o t h a, okazało się lepsze; dostęp do wnętrza miednicy torował sobie przez krzyże; znany jest jego sposób umocowywania ruchomej śledziony; obmyślił kilka nowych operacji urologicznych, np. nadłonowe otwarcie pęcherza przeprowadzał śródotrzewnowo; do sterczu dostawał się przez krocze i usuwał go śródtorebkowo; opisał pomysłowe operacje plastyczne na moczowodach; przyczynił się do postępu chirurgii kostnej; jedną z jego najwcześniejszych prac było opisanie operacji stawów wrzekomych. Rzec można, że na całej chirurgii spoczęła jego uważna myśl i jego pewna ręka. Niestrudzenie szukał nowych dróg udoskonalenia techniki. Uczył, ażeby się nigdy nie cofać przed jak najszerszym odsłonięciem pola operacyjnego. Znakomicie opanowawszy anatomię nie zaniedbywał jednak nigdy przed cięższym, skomplikowanym zabiegiem odświeżenia sobie w pamięci najdrobniejszych szczegółów obrazu anatomicznego tej okolicy, o którą chodziło.

Wykład jego był jasny, ujęty w proste, krótkie, lapidarne zdania. Frazeologii i okrasy retorycznej nie znosił. Ustawicznym powtarzaniem i przypominaniem wbijał w pamięć słuchaczy swe zasady, ujęte częstokroć w formę łatwo uchwytnej maksymy.

Indywidualność R. sprawiła, że na wszelkich stanowiskach chciał i umiał znaleźć czas na działalność obywatelską, czy to społeczną, czy polityczną i że takiej współpracy od niego oczekiwano i domagano się. W Chełmnie był prezesem powiatowego Komitetu wyborczego; wtedy to udało się dzięki stanowczej i zwartej postawie całej ludności wybrać z tego powiatu po raz pierwszy polskiego posła do parlamentu niemieckiego. Tamże odznaczył się aktywnością jako prezes Towarzystwa Przemysłowego i innych związków. Wspominał sam później z rozczuleniem, że na pożegnanie, gdy opuszczał Chełmno, stawili się przedstawiciele społeczeństwa Prus Zachodnich niemal w komplecie.[26]) Kontrast pomiędzy atmosferą ucisku pruskiego, w jakiej wyrósł, a atmosferą autonomii jaką R y d y g i e r zastał w Krakowie, był oczywiście nie mały. W otoczeniu, które pogodziwszy się, przynajmniej chwilowo, z losem, oddało się pracy pozytywnej na wszystkich polach, mógł R y d y g i e r z uczuciem odprężenia poświęcić się zupełnie działalności pedagogiczno-naukowej i tym organizacjom, które z takim stanowiskiem były powiązane.

Po przybyciu do Krakowa wybrany był dziekanem Wydziału Lek. na najbliższy rok szkolny (1888/9). We Lwowie wybrano go dziekanem w r. 1898, prodziekanem 1899, rektorem 1902, prorektorem 1903. Brał żywy udział w rozmaitych organizacjach społeczno- i naukowo-lekarskich, był w Krakowie i we Lwowie prezesem Towarzystwa Lekarskiego.

Wszyscy autorowie piszący o życiu i działalności R y d y g i e r a podnoszą tę jego zasługę, że kiedy sekcja chirurgiczna pomieszczana w ramach Zjazdów Lekarzy i Przyrodników Polskich okazała się nie wystarczającą, zorganizował on odrębne Zjazdy Chirurgów Polskich. Powodzenie ich było świetne. Wdzięczni uczestnicy obwołali R y d y g i e r a dożywotnim prezesem tych Zjazdów, a H e r m a n powiedział, że gdyby R y d y g i e r nic ponadto był nie uczynił, to już

---

[24]) Autentyczne. Piszący te słowa był jako słuchacz nych drukiem do r. 18 7 podano w kronice ULw., I, właśnie się wyraził.

[25]) Wykaż prac Rydygiera i jego uczniów, ogłoszonych drukiem do r. 1897 podano w Kronice ULw., I. 1899, jw passim. W r. 1912 z okazji 25-lecia działalności profesorskiej wydał Rydygier w osobnym tomie Zbiór prac dotychczas drukiem ogłoszonych (Lwów, nakł. autora z dedykacją: „Przyjaciołom i nieprzyjaciołom moim“). Zawiera on przeszło 150 pozycji. Ocena tej publikacji przez „mn.“ por. PL, 1914, 84. Pozostałe prace zob. we wspomnieniach, nekrologach, w sprawozdaniach ze Zjazdów, z posiedzeń towarzystw itd.

[26]) Kronika ULw. j. w.

to samo starczyło by do utrwalenia jego pamięci wśród potomnych.[27]) Pierwszy Zjazd Chirurgów odbył się w Krakowie w r. 1889. Potem powtarzał się rokrocznie w siedzibie przewodniczącego, tj. w Krakowie z wyjątkiem roku 1894, kiedy był urządzony we Lwowie ze względu na odbywającą się tam Wystawę Krajową. Gdy Rydygier przeniósł się do Lwowa (1897), Zjazdy zaczęły nieco chromać. W r. 1897 nie było go wcale, w r. 1898 miał się odbyć w Poznaniu łącznie ze Zjazdem Lek. i Przyr. Polskich, który jednak odwołano z powodu zakazu władz pruskich. Zjazdy Chirurgów powróciły do Krakowa. Po udanej próbie zebrania się w r. 1910 w Warszawie zjechano się w r. 1911 znowu w Krakowie, gdzie odbywał się właśnie Zjazd Lekarzy i Przyrodników, aby w r. 1912 powtórzyć próbę warszawską. Ale tym razem się nie udało. Rząd carski wystąpił z szykaną, która Zjazd udaremniła. Nadeszła wojna, myśl o Zjazdach musiano na długo porzucić. Z wiosną r. 1920 Rydygier próbował wznowić inicjatywę, ale stosunki polityczne jej nie sprzyjały. Postanowiono poczekać do r. 1921 i spotkać się na Zjeździe w wolnej Warszawie. Tej satysfakcji twórca Zjazdów już nie doczekał.

„Jeżeli nawet szalejąca jeszcze nad nami burza przeminie — pisał Sawicki — i gromadka chirurgów polskich po znojach wojennych, po pracy nieraz nad siły, zbierze się w roku przyszłym na wspólną ucztę duchową, nie powita już ona grzmiącym oklaskiem wyniosłej postaci swego stałego prezesa, lecz już tylko pamięć Jego uczci przez ciche powstanie".[28])

Postać R. była w istocie wyniosła. Wysoki wzrost, silna budowa, o typie — powiedziałbym — muskularnym Sigauda, wzrok żywy, częściej uśmiechnięty aniżeli groźny, ruchy raczej wolne, opanowane. Długo nosił okazałą brodę, wyraźnie rozdwojoną. Przypominał postać krzyżackiego rycerza. Tę piękną i pielęgnowaną ozdobę z czasem zgolił. Jedni mówili, że uczynił to ze względów aseptycznych, inni, że z piękną brodą pożegnał się, gdy na czarnym tle pojawiły się srebrne nitki. Tę i inne tej podobne próżności należy mu wybaczyć. Bywają one właściwością somatologicznych typów gigantycznych i graniczą nieraz z dziecinnością. R. wiedział, jak wspaniale wyglądał w todze rektorskiej. Lubiał dekoratywność i pewną pompę. Z nietajoną satysfakcją przypinał do uroczystego stroju komandorię Orderu św. Grzegorza nadaną mu przez papieża, a nawet austriacki Order Żelaznej Korony III klasy, nie gniewał się też, gdy nie zapominano tytułować go c. k. Radcą Dworu. Od dziecka widział rządowo-pruski duch kultu odznaczeń i tytułów, omijających zazwyczaj Polaków. Czemuż nie miał pokazać swym ziomkom z Pomorza, że i ich rodak może doczekać uznania zasługi.

Już z początkiem pierwszej wojny światowej zabiegał o wysoką rangę wojskowo-lekarską w armii austriackiej dla zorganizowania służby wojenno-sanitarnej w kraju. To się jednak wówczas nie udało. Trzeba było poczekać na armię własną, powstałą wraz z powstaniem polskiej państwowości. Wtedy otrzymał rangę generała-porucznika-lekarza i jako szef sanitarny armii pomorskiej organizował szpitale polowe.

Ale... nie liczył się z tym, że lat siedemdziesiąt życia dobiegało do końca. W pewnej chwili w sprawach familijnych przyjechał na krótko do Lwowa i tu, w czasie narady z adwokatem, dnia 25 czerwca 1920, nagle życie zakończył. Długo, może po wsze czasy imię jego pozostanie imieniem największego polskiego chirurga.[29])

Wrocław, w czerwcu 1950.

---

[27]) Herman W. M. Z Kroniki pierwszego dziesięciolecia Zjazdów Chirurgów Polskich, NL, 1907, 428.

[28]) Sawicki Br., Rydygier jako twórca Zjazdów Chirurgów Polskich, GL, 1920, 263.

[29]) Podaję w końcu, prócz już wymienionych wyżej, wykaz ważniejszych źródeł biograficznych dotyczących Rydygiera (wspomnienia, obchody, nekrologi, notatki kronikarskie):

Kośmiński, Słownik Lekarzów Polskich,
Encyklopedie powszechne polskie.
Fischer, Biogr. Lexikon... II, 1933.
Kijewski Fr., Prof. R., GL, 1899 (streszcz. PPLP, 1899, 326),
25-lecie działalności naukowej, PL. 1899, 271,
Redakcja PL, zeszyt 19/1899 poświęciła Rydygierowi.
Kryński L., Jubileusz 25-lecia profesury R., Przegl. Chir. i Gin. 1913.
25-lecie profesury, (1887—1912) LTL, 1912, 709.

Nekrologi:

Schramm, LTL, 1920, 61,
Bossowski, PL, 1920, 73,
Kryński, GL, 1920, 261.
Skubiszewski, LW, 1920, 35.

[0]) Objaśnienia skrótów: AHFM = Archiwum Historii i Filozofii Medycyny, GL = Gazeta Lekarska (Warszawa), LTL = Lwowski Tygodnik Lekarski, — LW = Lekarz Wojskowy, NL = Nowiny Lekarskie, PL = Przegląd Lekarski, PPLP = Przegląd Piśmiennictwa Lekarskiego Polskiego.

Wpłynęło do Redakcji: 24. VIII. 1950.

---

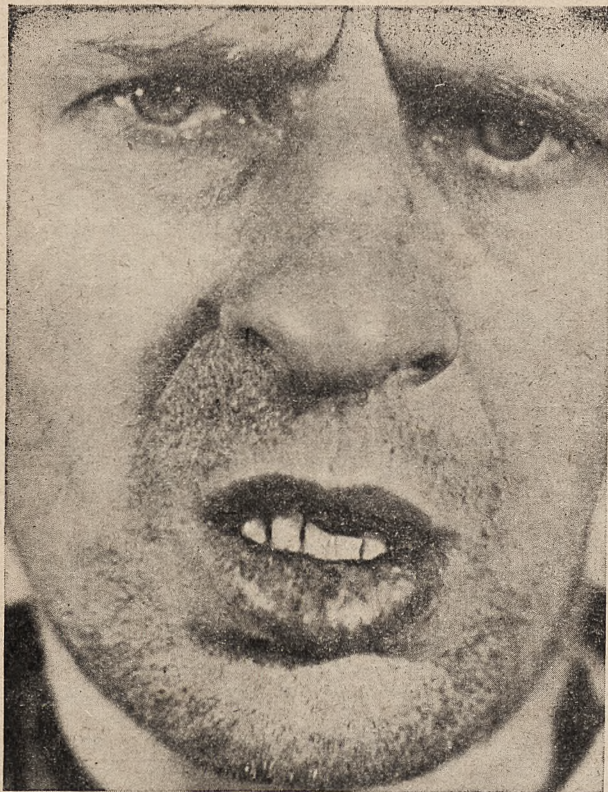
Dr med. J. KUBACKI — Łódź
i
Dr med. W. PIASECKI

## Przypadek choroby Rendu-Oslera

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Łodzi
Kierownik: Prof. dr W. Markert
i
Z Kliniki Oto-Laryngologicznej A. M. w Łodzi.
Kierownik: Prof. dr M. Lewenfisz.

Krwawienia z nosa są względnie częstym zjawiskiem, które może się zdarzać od wczesnego dzieciństwa aż do późnych lat starości. W większości przypadków krwawienia te przechodzą bezkarnie, ale nie zawsze są banalne i niewinne, czasem przybierają charakter zagrażający bezpośrednio życiu.

Krwawienia z nosa mogą wystąpić na skutek urazu albo są samoistnie wywołane przez konstytucyjne i miejscowe przyczyny.



Do urazowych krwawień zalicza się: uderzenie w okolicę nosa, krwawienia operacyjne i pooperacyjne, krwawienia na skutek zmniejszonego ciśnienia (balon), podwyższonego ciśnienia atmosferycznego (robotnicy w kesonach), krwawienia wywołane przez wdychanie kurzu (kamieniarze, stolarze itd.) i wdychanie pewnych związków chemicznych, prowadzących do wytworzenia „ulcus septi perforans".

Często obserwuje się krwawienia przy ogólnych ostrych schorzeniach, jak grypa, płonica, błonica, odra, zapalenie płuc, posocznica, ostre zatrucie fosforem.

Również często towarzyszą krwawienia z nosa rozpadającym się nowotworom, jak rakom, mięsakom. Włókniak młodzieńczy daje powtarzające się i intensywne krwawienia, prowadzące czasem do zupełnego skrwawienia.

Ze schorzeń naczyń krwionośnych należy wymienić na pierwszym miejscu miażdżycę ogólną, chorobę Werlhofa oraz jednostkę chorobową znaną jako teleangiectasia hereditaria Oslera.

Spośród chorób krwi: krwawiączka, białaczka, niedokrwistość niedobarwliwa.

Krwawienie występujące w przebiegu schorzeń wątroby, nerek, wad serca, rozedmy należy odnieść do zmian w ścianach naczyń, gdzie momentem wywołującym i bezpośrednim jest podniesienie ciśnienia krwi.

Znane są również krwotoki zastępcze z nosa, zjawiające się w czasie przypadającej menstruacji.

Nie zawsze można rozpoznać przyczynę krwawień z nosa. Czasem spotykamy się z trudnościami nie tylko rozpoznawczymi, ale i leczniczymi, jak to było u niżej opisanego chorego.

Chory lat 41, murarz, przybył w dniu 29. XI. 1949 r. do III Kliniki Chorób Wewnętrznych.

Chory podaje, że 2 tygodnie temu miał silne krwawienie z nosa, trwające około 1/2 godziny, przy czym twierdzi, że wtedy stracił około 2 litrów krwi. Wezwany lekarz skierował chorego do szpitala w Kutnie, gdzie przebywał 4 dni. W tym czasie w szpitalu w Kutnie znów miał krwotok z nosa, w przebiegu którego stracił około 1 szklanki krwi, po czym został skierowany do Kliniki Oto-Laryngologicznej w Łodzi.

Po raz pierwszy chory miał krwawienie z nosa na 2 lata przed wojną, krwawienia te powtarzały się, były nieduże, głównie z lewej jamy nosowej. Chory nie przywiązywał jednak do tego większej wagi, pracował i czuł się dobrze. W roku 1947 dostał po raz pierwszy w życiu większego krwawienia z nosa, wtedy stracił około 1/2 litra krwi.

Potem co kilka miesięcy pojawiały się nieduże krwawienia z nosa, aż dopiero w lutym 1949 roku dostał znowu silnego krwotoku i wtedy skierowano go do szpitala w Radogoszczu, gdzie dokonano przypalania w nosie (koagulacja).

Dolegliwości ze strony innych narządów, poza silnymi zawrotami głowy i dużym osłabieniem, nie podaje. Z zawodu murarz, od przeszło roku nie pracuje, pali 10 papierosów dziennie, wódkę pije raz, dwa razy w miesiącu, około 1/4 litra. W roku 1938 operowany na wyrostek robaczkowy, poza tym nie chorował. Chorób wenerycznych nie przechodził. Odżywia się dobrze, regularnie, pokarmami mieszanymi. Mieszka wraz z 5 osobami w 2 izbach suchych, dostatecznie słonecznych. Żona i dzieci zdrowe. Ojciec zmarł na hiszpankę, matka zdrowa. Wobec tego, że rodzina chorego jest rozprószona po Polsce i chory nie ma z nimi kontaktu, nie umie podać, czy ktoś z członków rodziny, podobnie jak on, chorował lub choruje.

S t a n  o b e c n y: chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia dostatecznego. Skóra wybitnie blada z odcieniem żółtawym, błony śluzowe b. blade. Na skórze plam barwikowych ani krwotocznych nie stwierdzono. Ogólna ciepłota ciała pod pachą 38°, węzły chłonne niewyczuwalne.

N o s: obie jamy nosa wypełnione skrzepami krwi.

Po usunięciu ich stwierdzono zupełną drożność nosa. Śluzówka przegrody nosa o powierzchni nierównej, pokryta siecią, jak gdyby rozszerzonych naczyń krwionośnych, przypominających żylaki, gdzieniegdzie zlewających się ze sobą. Powierzchnia śluzówki sucha, pokryta miejscami strupami zaschłej krwi, krwawi intensywnie przy dotknięciu zgłębnikiem lub gazą. Zmiany wyżej opisane są znacznie silniej wyrażone po stronie lewej. Małżowiny nosowe blade z odcieniem liliowym, wielkości prawidłowej.

W rynoskopii tylnej obraz nozdrzy tylnych, nosogardzieli i wnętrza nosa nie odbiega od normy.

J a m a u s t n a: wargi sino-blade, jak gdyby nacieczone Warga dolna wywinięta, znacznie szersza od górnej, zwisa ku dołowi. Na powierzchni warg, szczególnie na wardze dolnej, stwierdza się żylakowato rozszerzone naczynia krwionośne, występujące ponad powierzchnię śluzówki, wyraźnie odcinające się od niej fioletową barwą. Śluzówki policzków i podniebienia twardego pokryte dość licznymi, drobnymi wybroczynami, wielkości łebka od szpilki. Uzębienie niezupełne, kilka zębów próchniczo zmienionych, język obłożony białawym nalotem.

G a r d ł o: migdałki miernej wielkości, zaledwie wystają spoza łuków przednich. Miąższ migdałkowy treści ropnej nie zawiera.

K r t a ń: śluzówka blada, anatomicznie bez odchyleń od normy. Fonacja prawidłowa.

U s z y: rysunek błon bębenkowych obustronnie prawidłowy. Trąbki słuchowe drożne. Słuch prawidłowy. Poza tym w zakresie głowy bez odchyleń od stanu prawidłowego.

S z y j a prawidłowa, tarczyca niepowiększona.

W zakresie płuc tak opukowo, jak i osłuchowo odchyleń od normy nie stwierdzono.

S e r c e niepowiększone, osłuchowo na wszystkich ujściach stwierdza się szmer skurczowy o charakterze czynnościowym. Akcja serca miarowa. Tętnice promieniowe o przebiegu prostolinijnym, tętno dobrze wyczuwalne 100/min., ciśnienie krwi tętnicze 130/90 mm Hg.

B r z u c h prawidłowo wysklepiony, stwierdza się na 4 palce powiększoną wątrobę o powierzchni gładkiej, niebolesną i śledzionę gładką, miernie twardą, wystającą spod lewego łuku na 2 palce.

W zakresie jelita cienkiego i grubego nie stwierdzono odchyleń od normy.

Kręgosłup, kościec, stawy — bez zmian.

Odruchy fizjologiczne prawidłowe, patologicznych brak.

B a d a n i a d o d a t k o w e. M o c z: odczyn kwaśny, ciężar właściwy 1020, białka ślad, poza tym bez zmian, w osadzie 40 do 60 leukocytów w polu widzenia.

B a d a n i e m o r f o l o g i c z n e k r w i: krwinek czerwonych 1,900.000, Hb. 26%, wskaźnik 0,7, krwinek białych 3 350. obojętnochłonnych 77%, w tym pałeczk. 8%, segment. 69%, kwasochłonnych 2%, limf. 16%, monoc. 5%.

Na skutek znacznego wykrwawienia przetoczono choremu 250 ml krwi konserwowanej grupy O.

Badanie morfologiczne krwi w trzecim dniu po pierwszym przetoczeniu krwi. Hb. 28%, krwinek czerwonych 2,340.000, wskaźnik 0,6, krwinek białych 4 450, obojętnochł. 53%, w tym pałeczk. 1%, segment 52%; kwasochł. 7%, zasadochł. 2%, limf. 32%, mon. 6%.

Czas krwawienia 2 minuty, czas krzepnięcia 3 minuty.

Ilość płytek krwi 300.000.

M i e l o g r a m (Dr W i e r z b o w s k a): układ erytroblastyczny stanowi 53,5% ogólnej blastozy;

| | | |
|---|---|---|
| pronormoblastów | 1,3 | |
| normoblastów bazochromatycznych | | 50 |
| „ polichromatycznych | | 26 |
| „ ortochromatycznych | | 22,4 |
| postaci podziałowych | 0,3 | |

Układ leukoblastyczny stanowi 45,4% ogólnej blastozy;

| | |
|---|---|
| mieloblastów | 2 |
| promielocytów | 6 |
| mielocytów | 17 |
| metamielocytów | 15 |
| pałeczkowatych | 30 |
| segmentowanych | 27 |
| postaci podziałowych | 0 |

Układ tromboplastyczny stanowi 0,1% ogólnej blastozy;

megakariocytów 1 na 1000 ciałek jądrzastych.

Układ siateczkowo-śródbłonkowy stanowi 1% ogólnej blastozy;

| | |
|---|---|
| histiocytów | 0 |
| komórek Ferraty | 1 |
| „ plazmatycznych | 4 |

na 1000 ciałek jądrzastych.

Kurczliwość skrzepu prawidłowa; oporność krwinek: początek hemolizy 0,5, koniec hemolizy 0,28 (norma 0,45—0,32).

Objaw opaskowy po 15 minutach ujemny.

Czas protrombiny (met. Quick'a): 37 sekund, norma 18—22 sekund).

Odczyn Wassermanna: ujemny.

Roentgen klatki piersiowej: bez zmian.

Po trzecim z kolei przetoczeniu krwi obraz morfologiczny wykazuje: krwinek czerwonych 4,000.000, Hb. 68%, wskaźnik 0 85, krwinek białych 6 000, segmentowanych 60%, limfocyt. 30%, mon. 10%.

Jak wynika z badań dodatkowych, największe odchylenie od normy wykazuje badanie morfologiczne krwi. Zanim dokonano przetoczenia krwi, stwierdzono znacznego stopnia niedokrwistość niedobarwliwą. Na podstawie badania morfologicznego krwi, jak również na podstawie innych badań krwi, jak oznaczenia czasu krwawienia, czasu krzepnięcia, objawu opaskowego, badania szpiku kostnego itd. można było wyłączyć plamicę krwotoczną, krwawiączkę, niedokrwistość złośliwą i białaczki a jako przyczynę tej ciężkiej niedokrwistości uznać tylko krwawienia z nosa. Również i inne choroby ogólne, jak nadciśnienie tętnicze krwi i miażdżyca tętnic nie mogły, wobec prawidłowego ciśnienia i braku cech daleko posuniętej miażdżycy naczyń krwionośnych, wchodzić w rachubę jako przyczyny tak dużych i częstych krwawień z nosa.

Te właśnie częste i obfite krwawienia z nosa, które doprowadziły chorego do stanu bardzo ciężkiej niedokrwistości, a w szczególności żylakowato rozszerzone naczynia krwionośne na powierzchni wargi górnej, a szczególnie dolnej, zwróciły

myśl naszą w kierunku możliwości istnienia choroby Rendu-Oslera.

Choroba Rendu-Oslera czyli teleangiectasis haemorrhagica hereditaria jest chorobą rzadką, dziedziczną. Istotą tej choroby są zmiany w ścianie najdrobniejszych naczyń krwionośnych, prowadzące do ich rozszerzeń, o charakterze naczyniaków łagodnych. Zmiany te występują w naczyniach włosowatych, żyłach, a być może i tętnicach śluzówek, skóry oraz narządów wewnętrznych. Choroba ta została po raz pierwszy opisana przez Rendu w 1886 roku, a następnie przez Oslera w 1901 roku. Występuje ona u obu płci, częściej jednak u kobiet. Pierwsze objawy chorobowe występują w wieku młodym. Są to przeważnie krwawienia z błon śluzowych, szczególnie nosa, rzadziej jamy ustnej, dziąseł, czasami z opuszki palców i otoczenia paznokci. Krwawienia te są często samoistne, występują również po nieznacznych urazach. Z początku krwawienia te są małe, później stają się coraz częstsze i obfitsze. Nie widać w tym czasie jeszcze żadnych zmian w naczyniach krwionośnych. Dopiero w 20—30 roku życia, rzadziej później, powstają pierwsze wyraźne zmiany w naczyniach krwionośnych pod postacią rozszerzeń żylakowatych najdrobniejszych naczyń błon śluzowych i skóry. Widać wtedy poprzez ścieńczały nabłonek błony śluzowej lub naskórek leżące pojedynczo lub częściej w skupieniach, wielkości łebka od szpilki lub wielkości ziarna pieprzu okrągławe twory, podobne do pęcherzyków, wypełnione krwią. Nadaje to im barwę żywo-czerwoną lub czerwono-fioletową. Zmiany te są przeważnie ostro od otoczenia odgraniczone. Przy ucisku szkiełkiem te porozszerzane naczynia krwionośne bledną, przy czym budowa ich wewnętrzna uwidacznia się lepiej, przypominają one wtedy budowę ciała jamistego. Najmniejszy uraz powoduje ich krwawienie. Ilość tych tworów może wynosić kilka do kilkaset. Nie dają one poza krwawieniami żadnych dolegliwości.

Najczęstszą siedzibą zmian chorobowych jest błona śluzowa nosa, warg — tak jak u naszego chorego — i jamy ustnej. Poza tym skóra twarzy, opuszka palców i łożysko paznokci. Rzadziej spotyka się je na błonie śluzowej oskrzeli, żołądka, przełyku, odbytnicy, dróg moczowych i narządu rodnego. Wtedy mogą powstać obfite krwotoki, wymagające interwencji chirurga. Czasami podobne zmiany występują w wątrobie, śledzionie i nerkach. Krwawienia z wyżej opisanych miejsc mogą, jak już wspominano, wystąpić bez najmniejszej przyczyny lub też pod wpływem minimalnego urazu. Częstość i obfitość krwawień może być rozmaita. Czasami krwawienia mogą być tak obfite, że rozwija się ciężka niedokrwistość. Badania dodatkowe w układzie krwiotwórczym nie wykazują odchyleń, prócz zmniejszenia się liczby krwinek czerwonych. Prawidłowa jest liczba płytek krwi, prawidłowy czas krwawienia i czas krzepnięcia.

Przebieg chorobowy jest przewlekły, lecz postępujący, z przemijającymi okresami poprawy i pogorszenia. Jeśli krwawienia są rzadkie i nieobfite, wówczas nie wpływają na stan ogólny chorego. Częste i obfite krwotoki prowadzą do znacznej niedokrwistości.

W innych wypadkach chory może zginąć na skutek ostrej niedokrwistości po obfitym krwotoku. Obok postaci typowych rozróżniamy postacie poronne. Mogą się one objawiać jedynie częstymi krwawieniami z nosa. Dopiero stwierdzenie takich krwawień u kilku członków rodziny może naprowadzić nas na właściwe rozpoznanie.

Właściwie istota choroby Rendu-Oslera nie jest dotychczas znaną. Przypuszczano, że ma ona związek z marskością wątroby i że w tym schorzeniu powstają w wątrobie lub w innych narządach substancje uszkadzające ścianę naczyń i sprzyjające ich zwyrodnieniu.

Zmiany anatomiczne w tej jednostce chorobowej dotyczą naczyń krwionośnych, a zwłaszcza żył i włośniczek, które są silnie rozszerzone, ścianki ich mają budowę nieprawidłową, złożoną jedynie z wyściółki śródbłonków, włókna elastyczne i mięsne są zmienione i zwyrodniałe, tkanka łączna w okolicy naczyń ścienczała i zanikła. Tak samo wyglądają porozszerzane naczynia krwionośne i na błonach śluzowych.

Rozpoznanie choroby Rendu-Oslera opiera się na stwierdzeniu naczyniakowatych rozszerzeń naczyń krwionośnych, częstych z nich krwawień, dziedzicznego charakteru cierpienia oraz na braku zmian w narządzie krwiotwórczym, poza niedokrwistością wtórną. Od zwykłych naczyniaków wyróżnia chorobę Rendu-Oslera skłonność do krwawień i dziedziczny charakter schorzenia, od krwawiączki występowanie również u kobiet oraz prawidłowy czas krzepnięcia, a od plamicy krwotocznej — prawidłowy czas krwawienia. Nasz chory z powodu braku kontaktu z rodziną nie mógł nam podać, czy ktoś w rodzinie chorował podobnie, jak on.

Leczenie choroby Rendu-Oslera natrafia niejednokrotnie na trudności nie do pokonania. Wszystkie środki dotychczas stosowane są nie wystarczające. Przyżeganie w postaci elektrokoagulacji nie tylko nie daje pożądanego wyniku, ale przeciwnie jest czasem impulsem do ponownych obfitych krwawień.

Wobec tego postanowiliśmy zastosować środek bardziej energiczny i może najbardziej celowy, a mianowicie rad.

Wyszliśmy z założenia, że zmiany anatomopatologiczne w chorobie Oslera odpowiadają zmianom charakterystycznym dla naczyniaka, który poddaje się tylko leczeniu radem. Innymi słowy, wytworzenie sztuczne zmian sklerotycznych powinno usunąć niebezpieczeństwo wykrwawienia się chorego. W tym celu chory został skierowany do Instytutu Radowego w Warszawie. W 10 dniu pobytu w Instytucie po założeniu sondy radowej do lewej jamy nosa na 48 godzin,

a do prawej na 41 godzin, krwawienia ustąpiły. W dniu 4. III. badanie chorego w Instytucie Radowym wykazało: charakterystyczny wygląd śluzówki uległ zmianie, mianowicie zniknęły rozszerzenia żylakowate, wystające ponad powierzchnię, które pod względem barwy uległy ujednostajnieniu z tkanką otaczającą. Śluzówka przybrała barwę szarą, a powierzchnia jej przestała być wrażliwą na dotykanie sondą, przestała krwawić. Zdajemy sobie sprawę, że leczenie radem jest postępowaniem objawowym, ale w tym wypadku było leczeniem zasadniczym, ratującym życie chorego.

## PIŚMIENNICTWO

1. Berhard J.: Maladie du Sang, Paris 1948, Flammarion. — 2. Grzybowski M.: Choroby skóry. Warszawa 1948. Lek. Inst. Nauk. Wyd.; — 3. Orłowski W.: Nauka o chorobach wewn. Warszawa 1947. Tom. I. Narząd Krążenia. Lek. Inst. Nauk. Wyd.; — 4. Henke F. i Lubarsch O: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Berlin 1924; — 5. Denker A. i Kahler O.: Handbuch der Hals-Nasen, Ohren — Heilkunde, Berlin 1925.

Adres autorów: Klinika Chorób Wewnętrznych A. M. w Łodzi.

---

Dr med. Jerzy MROZOWSKI — Kraków
Dr med. Leon CHOLEWA
st. asystenci.

## Przypadek mnogich narośli chrzęstno-kostnych

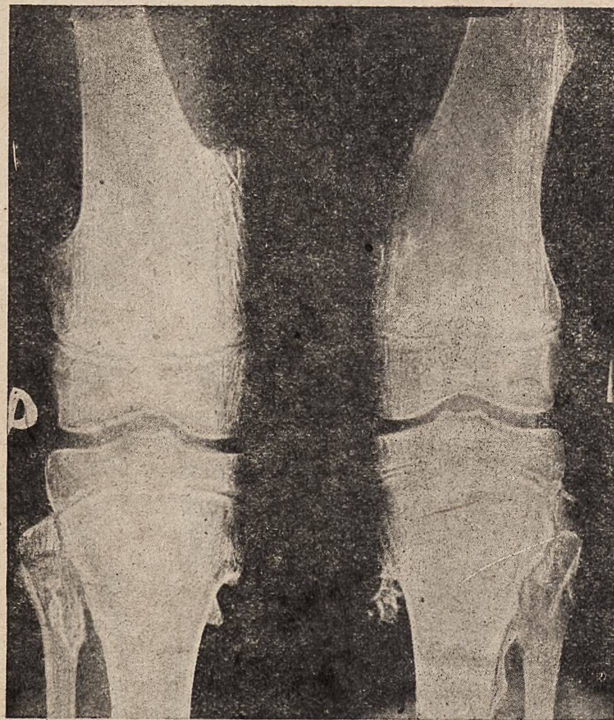
(Z I Kliniki Chorób Wewn. A. L. w Krakowie
Kierownik: Prof. dr Leon Tochowicz)

Jakkolwiek mnogie narośle chrzęstno-kostne — exostoses cartilagineae multiplices (Cooper), exostoses multiplices hereditariae (Hellner), osteomatosis multiplex (Kienböck), osteodysplasia exostotica (Bauer), exostoses osteogenes (Logroscino), ecchondrosis ossificans (autorzy francuscy) zostały opisane jako odrębna jednostka chorobowa jeszcze w roku 1818, to mimo to istnieją duże różnice poglądów tak co do etiologii, jak i patogenezy schorzenia, a nadto można się spotkać z utożsamianiem mnogich narośli chrzęstno-kostnych z innym podobnym schorzeniem, a mianowicie z chrzęstniakowatością kości (dyschondroplasia). Obserwowaliśmy typowy przypadek tego schorzenia, na marginesie którego mogliśmy poczynić pewne spostrzeżenia co do patogenezy tej jednostki chorobowej.

Dawniejsze poglądy na etiologię wiązały występowanie choroby z krzywicą (Volkmann, Vix, Cramer), z zaburzeniami gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu (Epifanow, Flinker, Lucien, Matthias, Ritter, Zacharjan), z zaburzeniami unerwienia naczyń (Johanessen), łącznie ze zmianami troficznymi na tle pierwotnych zmian w nerwach (Jürgens). Jakobowicz przypuszcza, iż podstawą schorzenia są zboczenia plazmy zarodkowej. Mnogie narośla częściej dotyczą płci męskiej, niż żeńskiej.

Przypadek własny: chora (L. prot. chor. 11438/49) lat 12, podaje, iż pierwsza narośl kostna została zauważona w 2 roku życia, na kości ramieniowej lewej, poniżej stawu barkowego. Następne zmiany powstały w 10 roku życia na obu kościach piszczelowych, poniżej stawu kolanowego, na kościach przedramion; wtedy zauważyła również wygięcia przedramion obu rąk, co rozwinęło się w przeciągu około 5 miesięcy. W 11 roku życia powstały drobne zgrubienia rozrzucone w zakresie kości długich kończyn i żeber. W ostatnim roku zmiany powyższe nie powiększały się, ani żadne nowe nie powstawały. Narośle kostne i skrzywienia przedramion nie powodują u niej żadnych podmiotowych dolegliwości. Ze strony narządów wewnętrznych i zmysłów żadnych skarg nie podaje; dotychczas nie miesiączkuje. Z przebytych chorób podaje: płonicę, koklusz, odrę, częste zapalenie migdałków, w 1948 r. wyłuszczenie migdałków. W rodzinie nikt nie chorował na podobne cierpienie. Matka żyje, zdrowa; ojciec zginął w obozie; przyrodnia siostra (wspólny ojciec) zdrowa, posiada kilka blizn keloidowych. Dziadek ze strony ojca zmarł na kiłę mózgu w 34 roku życia.

Stan przedmiotowy: wzrost 150 cm, waga 42,200 kg; dobrze odżywiona; typu konstytucyjnego oddechowego; z usposobienia pobudliwa, żywa. Tętno 76 na 1 min., dobrze napięte, miarowe; ciśnienie krwi 110/75 mm Hg. Na pierwszy rzut oka uderza nieproporcjonalnie wielka głowa, krótkość i zniekształcenie obu kończyn górnych oraz lekko koślawe ustawienie kolan. Skóra nie wykazuje żadnych blizn przerostowych. Owłosienie na wzgórku łonowym typu kobiecego, mierne; brak owłosienia pod pachami. Mięśnie i podściółka tłuszczowa prawidłowo rozwinięte. Siła mięśni kończyn górnych stosowna do wieku i płci. Czaszka duża, o proporcjonalnym stosunku części twarzowej do mózgowej, wykazuje silnie rozwinięte guzy czołowe, obwód głowy 59 cm. Na kościach czaszki żadnych guzowatości nie stwierdza się. Klatka piersiową wydłużona, nieco płaska. Na żebrach wyczuwa się guzkowate zgrubienia, wielkości od ziarna pieprzu do ziarna grochu, zwłaszcza na 8, 9 i 10 żebrze, obustronnie na tylnobocznej powierzchni klatki piersiowej. Kręgosłup obmacywaniem zmian nie wykazuje. Na kościach ramieniowych wyczuwa się poniżej stawu barkowego, po stronie bocznej, narośl wielkości orzecha włoskiego na lewej, wielkości orzecha laskowego na prawej oraz kilka zgrubień, wielkości ziarna grochu, w okolicy nasad dolnych, po stronie bocznej i przyśrodkowej; długość kości ramieniowych proporcjonalna do tułowia. Przedramiona są nienaturalnie krótkie, przy ustawieniu supinacyjnym ujawniają pewne kątowe zgięcia, szczytem zwrócone do boku, zwłaszcza przedramię prawe. Na kościach łokciowych wyczuwa się obustronnie w odcinku obwodowym brak wyrostka styl-



Przypadek mnogich narośli chrzęstno-kostnych.

cowatego oraz obecność 3—4 narośli wielkości wiśni. Kości promieniowe są wygięte łukowato, wypukłością łuku skierowane do boku, przy ustawieniu supinacyjnym; narośli nie wyczuwa się. Kości nadgarstków zmian nie wykazują, kości śródręcza i paliczków są usiane przy i na nasadach zgrubieniami wielkości ziaren pieprzu tak, iż dłoń wydaje się szeroka, a palce grube i krótkie W zakresie kości obu ud stwierdza się masywne narośle, w obrębie nasady dolnej po stronie przyśrodkowej, wielkości 5×3 cm, po stronie bocznej wielkości kasztana, na kości udowej prawej, mniejszą na kości udowej lewej. Kości piszczelowe wykazują zmiany w zakresie nasad, zwłaszcza górnych; i tak: na powierzchni przyśrodkowej nasady górnej piszczeli lewej narośl wielkości orzecha włoskiego, w tymże samym miejscu na piszczeli prawej wielkości wiśni oraz obustronnie powyżej stawu skokowego górnego po stronie przyśrodkowej wielkości orzecha laskowego. Na kościach strzałkowych zmiany wielkości wiśni, usadowione są na główkach Na kościach śródstopia i palców zmian nie wyczuwa się. Narośla są twarde nieprzesuwalne w stosunku do kości, o powierzchni chropowatej lub guzowatej, niezrośnięte z niezmienioną nad nimi skórą oraz są niebolesne samoistnie, ani uciskowo. Powyższe narośle kostne, poza przedramionami, nie powodują innych zniekształceń, czy zeszpeceń kończyn, nie utrudniają mechaniki stawów; w szczególności ruch pronacji i supinacji, zdolność chwytna dłoni nie jest upośledzona.

W dalszym badaniu przedmiotowym stwierdza się nieznaczne powiększenie gruczołów chłonnych podszczękowych, szyjnych i pachowych obustronnie; w jamie ustnej jeden ząb próchniczy oraz stan po wyłuszczeniu migdałków; w płucach zaostrzenie szmerów oddechowych; w sercu wzmocnienie drugiego tonu nad tętnicą płucną.

Z badań dodatkowych: mocz bez zmian patologicznych, odczyn Biernackiego: po 1 godz. 4 mm, po 2 godz. 14 mm; krew: hemoglobiny 74%, ciałek czerwonych 5480000 w 1 mm$^3$, ciałek białych 4300 w 1 mm$^3$, wskaźnik 0,68, obraz ciałek białych: pałeczkowatych 2%, segmentowanych 47%, eozynofilnych 4%, monocytów 2%, limfocytów 45%; nakłucie talerza biodrowego: utkanie szpikowe bez zmian; odczyn Wassermanna, citocholowy i Meinickego we krwi ujemne. W surowicy krwi: cholesterolu 213 mg%, reszty azotowej 24 mg%, chlorków 640 mg%, wapnia 11,8 mg% fosforu 3,73 mg%, potasu 22 mg%. Podstawowa przemiana materii wzmożona o 22%. Badanie elektrokardiograficzne b. zm. Badanie radiologiczne: pola płucne radiologicznie zmian ogniskowych nie wykazują Obraz zdjęć szkieletowych wykazuje w zakresie kości prawie całego szkieletu zmiany deformacyjne, z wytworzeniem się ostróg kostnych i kostno-chrzęstnych, ze zniekształceniem kości, ze skróceniem niektórych kości długich oraz ze zmianami nasadowymi w następstwie dysplazji chrzęstnej. Orzeczenie: exostoses cartilagineae multiplices (vide zdjęcia rtg.). Badanie okulistyczne: blepharitis squammosa et coniunctivitis follicularis oc. utr. Barwy rozpoznaje prawidłowo. Pole widzenia b. zm. (Klin. Okulist. U. J.). Badanie laryngologiczne: b. zm. (Klin. Laryngol. U. J.) Badanie neurologiczne: pavor nocturnus susp. in individuo neuropathico (Oddz. Neurol. Szpit. św Łazarza).

Zestawiając, mamy tutaj do czynienia ze schorzeniem układowym, polegającym na wytwarzaniu na powierzchni kości guzowatych, licznych narośli, różnej wielkości, symetrycznie rozmieszczonych na granicy nasady i trzonu kości długich. Wystąpiły one we wczesnym dzieciństwie, przy czym istniała pewna równoległość pomiędzy ich wzrostem a wzrostem całego kośćca. Rozrost narośli jest odśrodkowy w stosunku do kości, brak zmian wychodzących z chrząstek stawowych i nasadowych; kierunek długiej osi narośli jest rozbieżny w stosunku do najbliższego stawu. Brak cech zwyrodnienia złośliwego.

Jak podają anatomopatolodzy, mnogie narośle chrzęstno-kostne mają budowę kości prawidłowych, istota zbita i gąbczasta narośli łączy się z odpowiednimi warstwami kości macierzystej, co widoczne jest na zdjęciach rentgenowskich: powierzchnia narośli pokryta jest chrząstką szklistą. Wzrost narośli odbywać się ma przez bujanie chrząstki z wysepek chrzęstnych, znajdujących się w okostnej i ochrzęstnej z następowym kostnieniem, co odpowiada śródchrzęstnemu wzrostowi kości długich. Występowanie narośli głównie w okolicy nasad kości, według współczesnych poglądów, tłumaczyć należy wzmożonym wzrostem kości w tym miejscu w ogóle, a nie ograniczeniem

procesu chorobowego do chrząstek przynasadowych, jak dawniej sądzono (V i r c h ow, V o l k m a n n). Tak samo pierwotne zapatrywania, że zniekształcenia kości są zależne od usadowienia na nich narośli, okazały się w świetle dalszych obserwacji niesłuszne, gdy przekonano się, że kości zniekształcone często bywają wolne od narośli i na odwrót, kości z dużymi i licznymi naroślami nie wykazują zniekształceń. W naszym przypadku kości promieniowe są wygięte szablowato i wolne od narośli; kości udowe, piszczelowe i strzałkowe nie wykazują zniekształceń, choć mają masywne narośla.

Nasza chora podała, iż jej przyrodnia siostra posiada blizny keloidowe; podejrzewając, iż u siostry mogą być dyskretne narośla, o których istnieniu nie wie, przebadaliśmy ją ambulatoryjnie.

Przyrodnia siostra (Nr ks. amb. 391/50) (ze wspólnego ojca), wychowywana oddzielnie, lat 24, wzrostu 164 cm, wagi 63,100 kg, zdrowa. Na skórze ciała stwierdza się szpecące blizny przerostowe i tak: na brzuchu w linii środkowej ciała blizna pooperacyjna, zagojona przez rychłozrost, o wymiarach 15×10 cm (ciąża pozamaciczna w 1948 r.), na przedniej powierzchni klatki piersiowej 4 blizny o wymiarach 0,7×1,5 po ospie wietrznej, w okolicy stawu łokciowego kończyny górnej prawej o wymiarach 0,5×1,5 cm oraz na szyi kilka drobnych blizn po zabiegu kosmetycznym. Powyższe blizny są barwy cielisto-różowej, wałowato wzniesione, twarde, zrośnięte z podłożem, niebolesne. Natomiast znamię po szczepieniu ospy z 1 r. życia nie wykazuje cech przerostowych, skóra dłoni i palców bez widocznych blizn, jakkolwiek kilkakrotnie skaleczyła się. W zakresie kośćca żadnych zmian radiologicznie nie stwierdza się.

Genetyka formalna uważała mnogie narośle chrzęstno-kostne za chorobę dziedziczną (H e n n i n g e r, B a f, L a n g e n s k i ö l d, P o k r o w s k y i inni); B a u e r, P o k r o w s k y, N o w i c k i i inni przyjmowali nawet mutację genu związanego z układem okostnowo-ochrzęstnym, gdy mnogie narośle wystąpią w jakiejś rodzinie po raz pierwszy. H e s s e przypuszczał ogólniejszą sprawę, a mianowicie upośledzenie mezenchymy jako całości. Istnieją wśród genetyków formalnych rozbieżności, według jakich praw mnogie narośla miałyby się dziedziczyć; S c o t t i L a l l uważali mężczyzn, C a j a l kobiety za płeć przekazującą tę cechę.

Obecnie przekonano się, iż schorzenia uważane poprzednio za dziedziczne są wynikiem działania określonego wpływu warunków zewnętrznych. W obserwowanych przez nas przypadkach zmiany odnosiły się do mniej lub więcej rozległych zaburzeń w obrębie III listka zarodkowego, a wiadome jest z badań fizjologii rozwoju, że możemy doświadczalnie wywoływać przez działanie odpowiednich warunków rozległe zmiany w grupach tkanek rozwijającego się zarodka (M i c z u r i n, Ł y s i e n k o).

Podkreślamy, iż przodkowie byli zdrowi, siostry pochodziły z różnych matek, wychowywały się oddzielnie, w różnych środowiskach, w różnych warunkach materialnych; i chociaż genetyka formalna byłaby skłonna łączyć te schorzenia, to w zestawieniu tych dwóch przypadków możemy mieć dowód wpływu warunków rozwoju na kształtowanie się pewnych cech.

## PIŚMIENNICTWO


Szczegółowy zbiór piśmiennictwa podany jest w pracach:

1) G a s i ń s k i J.: Pol. Gaz. Lek. 1936, Nr 23, str.431—434; — 2) J a r e m a M.: Przegl. Lek. 1946, Nr 1—3, str. 9—13; — 3) M a z u r e k L.: Pol. Tyg. Lek. 1949, Nr 2 i 3, str. 47—51 oraz 81—86.



I. Klinika Chorób Wewnętrznych A. L. w Krakowie.


---


Dr med. Czesław MAZUR — Września


## Przypadek zespołu wad rozwojowych u donoszonego płodu na tle kiły wrodzonej


(Ze Szpitala Powiatowego we Wrześni.
Dyrektor: dr med. Czesław Mazur).


W dniu 11. IV. 1949 r. została przyjęta na Oddział Położniczy Szpitala Powiatowego we Wrześni C. J., lat 26, celem odbycia porodu.

W y w i a d y: W 10. roku życia przebyła odrę. Poza tym nie chorowała. Trudniła się pracą w gospodarstwie domowym i na roli. Zamężna od 6 lat.

Pierwsza miesiączka w 14. roku życia, odtąd regularnie co 4 tygodnie, trwała około 5 dni, miernie obfita, niebolesna. Ostatnia 20. VII. 1948 r. taka, jak zwykle. Przed 4 laty i przed 2 laty urodziła nieżywe potworki donoszone. Poprzednie porody odbyły się siłami natury, ale były ciężkie.

Podczas poprzednich oraz podczas ostatniej ciąży nie odczuwała żadnych dolegliwości. Od połowy ciąży odczuwała ruchy aż do porodu. Krwawienia, upławów nie było. Mocz i stolec oddawała prawidłowo i bez dolegliwości.

Poronień nie było. Mąż zdrowy, nie chorował ani nie leczył się. Rodzice żyją i są zdrowi; nie pamięta, aby ktoś z jej rodziny lub z rodziny męża chorował. Na choroby zakaźne (poza odrą) nie chorowała, w szczególności nie chorowała na gruźlicę, kiłę, zimnicę. Nie pije, nie pali. Warunki mieszkaniowe dobre. Odżywiała się dobrze.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e w dniu przyjęcia wzrost 172 cm, waga 68 kg. Budowa kośćca prawidłowa, średnio-mocna, mięśnie dobrze rozwinięte, stan odżywienia dobry, rozmieszczenie tłuszczu prawidłowe. Skóra prawidłowo zabarwiona, wykwitów nie stwierdza się. Na brzuchu blizny po ciąży, na ramionach blizny po szczepieniu ospy. Innych blizn nie stwierdza się.

Napięcie, sprężystość i wilgotność skóry prawidłowa. Ubocznego krążenia krwi w skórze ani obrzęków nie stwierdza się. Uwłosienie prawidłowe. Na podudziach żylaki. Gruczoły chłonne nie przedstawiają odchyleń od normy, w zgięciu łokciowym nie są macalne.

Czaszka symetryczna, bolesności uciskowej i opukowej nie stwierdza się. Twarz symetryczna, nos kształtu prawidłowego, symetryczny, niezapadnięty. Oczy: powieki nieopadnięte, szpary oczne jednakowe, spojówki o zabarwieniu prawidłowym, gałki oczne osadzone prawidłowo, źrenice prawidłowego kształtu i szerokości, oddziaływanie na światło, zbieżność i nastawienie prawidłowe. Słuch i małżowiny uszne w normie. Ropotoku ani bolesności uciskowej wyrostka sutkowego nie stwierdza się. Jama ustno — gardłowa: błona śluzowa jamy ustnej prawidłowo zabarwiona; dziąsła, uzębienie, język, podniebienie twarde i migdałki podniebienne nie przedstawiają odchyleń od normy. Szyja — rozmiar, kształt i ruchomość prawidłowe, tarczyca niepowiększona. W zakresie kręgosłupa oraz kończyn górnych i dolnych wad rozwojowych, zniekształceń, zesztywnień, ograniczenia ruchomości, bolesności samoistnej ani uciskowej nie stwierdza się. Klatka piersiowa symetryczna, wysklepiona prawidłowo, ustawienie i kształt prawidłowy, rozszerzalność oddechowa prawidłowa. Sutki kuliste, brodawki prawidłowo ukształtowane. Miednica: kształt prawidłowy, wymiary: distantia spin. 27, crist. 30, trochant. 33, coniugata externa 20, conjugata vera 10. Czworobok Michaelisa symetryczny, łuk łonowy średni, spojenie łonowe średnie, wzgórek kości łonowej ustawiony prawidłowo. Zmian krzywiczych w obrębie kończyn, klatki piersiowej oraz miednicy nie stwierdza się.

Narząd oddechowy: granice płuc prawidłowe, badaniem fizykalnym odchyleń od normy nie stwierdza się.

Narząd krążenia: granice serca prawidłowe, uderzenie koniuszkowe wyczuwalne w 5 przestrzeni międzyżebrowej w linii sutkowej lewej, umiejscowione. Akcja miarowa, tony dźwięczne, czyste. Szmerów nie stwierdza się. Tętnice odchyleń od normy nie przedstawiają. Tętno 84/min, miarowe, w obu tętnicach promieniowych jednakowo, o chybkości i napięciu prawidłowym. Ciśnienie krwi 140/90 mm Hg Riva-Rocci.

Brzuch kulisty, dno macicy w odległości 3 palców od wyrostka mieczykowatego, na skórze widoczne rozstępy, pępek płaski, linia środkowa zabarwiona, powłoki brzuszne jędrne, prawidłowo napięte. Wątroba i śledziona niemacalne. Położenie płodu podłużne, pośladkowe, postawa II. Część poprzedzająca płodu nad wchodem. Pęcherz płodowy utrzymany. Tętno płodu 144/min.

Stan psychiczny w normie. Przytomna, spokojna. Układ nerwowo-mięśniowy w zakresie czucia, ruchów i odruchów bez odchyleń od normy.

W moczu białko i cukier nieobecne. W osadzie składników patologicznych nie stwierdzono. Odczyny serologiczne we krwi u badanej i u jej męża: Bordet — Wassermann ujemny. Metoda kłaczkująca — odczyn ujemny.

Z powodu przedłużającego się porodu i z powodu wahań tętna płodu przy ujściu zupełnie rozwartym z bardzo dużymi trudnościami wykonano ręczne wydobycie płodu w dniu 12. IV. 1949 r. Płód był nieżywy, ale nie był zmacerowany. Pierwszy rzut oka wyjaśnił, dlaczego poród odbył się z tak dużymi trudnościami. Łożysko urodziło się po zastosowaniu Crede'go (mechanizm Schultzego). Błony płodowe odeszły same. Obrażenia dróg porodowych: pęknięcie krocza II stopnia. Waga łożyska 600 g. Przyczep pępowiny centralny.

Protokół sekcji płodu:

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: Lues congenita. Hydrocephalus congenitus. Chondrodystrophia foetalis. (hypoplastica). Polydactylia. Microgastria. Situs ventriculi sagittalis. Hyperplasia thymi.

Pseudohermaphroditismus masculinus externus. Retentio testis abdominalis. Hypospadiasis.

Renes cystici hyperplastici (permagni).

Hepatitis interstitialis luetica. Keratitis parenchymatosa.

Opis płodu:

Płód donoszony, wagi 3200 g, długości 44 cm. Obrażeń porodowych nie stwierdza się. Budowa nieprawidłowa, odżywienie średnie, skóra blada, mleczno-biała, bez wykwitów. Głowa jest nieproporcjonalnie duża, tułów długości prawidłowej, brzuch kulisty, bardzo duży, kończyny krótkie, górne kończyny nie sięgają pępka, na każdej kończynie po 6 prawidłowo wykształconych palców, paznokcie przerastają opuszki palców. Na głowie włosy dość rzadkie, jasne, długości około 1 cm. Twarz w stosunku do głowy mała. Czaszka b. znacznie powiększona, kształtu elipsoidy — uwypuklonej szczególnie w okolicy czołowej i skroniowej. Ciemiączka poszerzone, napięte, wysklepione. Kości czaszki miękkie. Chrząstki nosa i uszu prawidłowo rozwinięte, grzbiet nosa zapadnięty. Powieki zamknięte, spojówki gałek ocznych i powiek nieco przekrwione. Gałki oczne małe, rogówki nieprzeźroczyste. Podniebienie kształtu ostro-łukowego.

Wymiary główki:

| | |
|---|---|
| distantia fronto — occipitalis | 14 cm |
| „ mento — occipitalis | 12 „ |
| „ suboccipito — bregmatica | 13 „ |
| „ biparietalis | 12 „ |
| „ bitemporalis | 11 „ |
| Circumferentia fronto — occipitalis | 43 „ |
| Szerokość barków 12,5 cm, krętarzy | 12 „ |
| Ciemiączko duże 5×5 cm. | |

Okostna na czaszce różowo-czerwona, sklepienie czaszki zrośnięte z oponą twardą. Grubość kości pokrywy 2 mm. Opona twarda na powierzchni

wewnętrznej gładka i lśniąca, koloru różowo-żółtawego. Opona twarda od kości oddziela się dość łatwo, w okolicy szwów mocniej zrośnięta z kością. Opony miękkie cienkie, gładkie, lśniące, przy pociąganiu schodzą łatwo, naczynia nastrzyknięte.

Tkanka mózgowa blada, komory boczne i trzecia bardzo znacznie poszerzone, półkule mózgowe przedstawiają się w postaci pęcherzy o cienkiej warstwie tkanki mózgowej. Komory mózgowe wypełnione płynem jasnym, surowiczym. Móżdżek, most Varol'a i rdzeń przedłużony bladoszarawe, wybitnie spłaszczone. Wyściółka komór gładka. Wyrostek sierpowaty i namiot móżdżkowy uszkodzeń nie przedstawiają.

Mięśnie szyi i klatki piersiowej blade. Szyja krótka, klatka piersiowa szeroka, międzyżebrza wąskie, kąt międzyżebrowy rozwarty. Przepona obustronnie przyczepiona na wysokości górnego brzegu 6. żebra. W przednim śródpiersiu brzegi płuc stykają się ze sobą. Grasica wagi 120 gramów, olbrzymia, przerośnięta tkanką łączną i tłuszczową. Tarczyca niepowiększona, na przekroju koloru ciemno-różowo-żółtawego. Miąższ miękki.

Jamy opłucnowe płynu nie zawierają. Opłucna obustronnie gładka i lśniąca. W worku osierdziowym kilka kropli płynu jasno-żółtego. Osierdzie cienkie, gładkie, lśniące. Pod nasierdziem widoczne liczne wybroczyny krwotoczne, zwłaszcza na tylnej ścianie. Serce kuliste, wymiary: 5×4×2,5 cm.

Przecięto tchawicę i wyjęto płuca wraz z sercem, tchawicą, grasicą i tarczycą. Opłucne płuc cienkie, gładkie, przeźroczyste. Przez opłucną prześwieca miąższ płuc koloru szarawo-różowego, o rysunku marmurkowatym. Przy dotyku miąższ płuc miękki.

Płuca wrzucone do wody toną. Płuca na przekroju blado-szare.

Węzły chłonne śródpiersia niepowiększone, na przekroju blade. Tchawica i duże oskrzela puste. błona śluzowa tchawicy i dużych oskrzeli bladoróżowa, cienka, gładka.

Serce: grubość mięśnia lewej komory 0.6 cm, grubość mięśnia prawej komory 0,6 cm. Wsierdzie i zastawka dwudzielna, trójdzielna oraz tętnicy głównej i płucnej — cienkie, gładkie i lśniące. Otwór owalny zamknięty, mięsień sercowy bladoróżowy, o rysunku zachowanym.

Krtań i górna część tchawicy — błona śluzowa gładka, lśniąca, blado-różowa.

Błona śluzowa podniebienia, łuków podniebiennych i języka blada, gładka, szaro-różowa. Migdałki małe, blade.

Brzuch kulisty. Obwód brzucha 55 cm. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdza się, że tak znaczne powiększenie objętości brzucha uzależnione jest od bardzo znacznego powiększenia obydwu nerek, wypełniających prawie całą jamę brzuszną, sięgających od przepony aż do spojenia łonowego, wątroba wypchnięta jest mocno do przodu, reszta zawartości jamy brzusznej ściśnięta jest między nerkami.

Obecności wolnego płynu w jamie brzusznej nie stwierdzono.

Błona surowicza blada. Żołądek mały (microgastria), zachował położenie pionowe w płaszczyźnie strzałkowej (situs sagittalis), jego błona śluzowa pokryta nieznaczną ilością śluzu, blada. Jelita cienkie zawierają smółkę, jelita grube smółki nie zawierają. Błona śluzowa jelita cienkiego i grubego blado różowe. Kątnica na długiej, wolnej krezce, wspólnej z jelitem cienkim (mesenterium commune), przesunięta przez nerkę do linii środkowej. Odbytnica drożna.

Śledziona: waga 12 g, wymiary 5,2×2.7×1,3 cm. Powierzchnia nieco drobno-ziarnista, torebka gładka. Miąższ dość zbity.

Wątroba o wymiarach 13,5×7×4 cm, o wadze 170 g, torebka wykazuje zmleczenia o beleczkowatym układzie. Zmleczenia te widoczne są jako ogniska szczególnie na przeponowej powierzchni obu płatów wątroby oraz wzdłuż więzadła przeponowo-wątrobowego. Na przekroju rysunek jest zatarty, wśród miąższu dostrzega się rozsiane ogniska galaretowate. Pęcherzyk żółciowy wydłużony, kształtu owalnego, zawiera treść ciągnącą się, przeźroczystą, barwy brunatnej. Jego błona śluzowa bez odchyleń od stanu prawidłowego.

Nerki obydwie przedstawiają się w postaci dużych guzów, wypełniających prawie całą jamę brzuszną, dolnymi biegunami opierają się o linię bezimienną. Torebka tłuszczowa bardzo słabo rozwinięta, torebka właściwa schodzi nie łatwo. Cała powierzchnia nerek usiana drobnymi torbielkami od wielkości siemienia do wielkości grochu. Nerka lewa wielkości 15×7×6 cm, wagi 600 g, nerka prawa wielkości 12×6,5×5 cm, wagi 520 g, na powierzchni i na przekroju stwierdza się torbielki zarówno w warstwie korowej, jak i rdzeniowej, między torbielkami ledwo widoczne ślady miąższu nerkowego i szarawe pasemka tkanki łącznej. Z torbielek na przekroju wylewa się płyn złocisto-żółtawy i czerwonawy o różnych odcieniach.

Miedniczki nerkowe nieco poszerzone, puste. Pęcherz moczowy o małej pojemności, bladej błonie śluzowej. Moczowody drożne. Narządy płciowe: stwierdza się zatrzymanie jąder w jamie brzusznej. Części płciowe zewn. z wyglądu podobne do żeńskich (prącie wielkości łechtaczki, worek mosznowy rozdzielony na dwie połowy podobne do warg sromowych), ujście cewki moczowej przedstawia się w postaci typowego spodziectwa (hypospadiasis).

### Badania histopatologiczne
(Prof. dr Kazimierz Stojałowski)

Serce: włókna mięśniowe są bardzo delikatne i cienkie, miejscami przerywają się. Tkanka międzymięśniowa zawiera naczynia miejscami słabo wypełnione krwinkami. Zasadniczych odchyleń od prawidłowego obrazu nie zauważa się poza odcinkami osierdziowymi, w których widać

liczne ogniska krwinkotokowe z roztrzęsieniem obrazu mięśniowego.

P ł u c a: w miejscu atelektatycznym wykazuje się silny i nierównomierny rozrost tkanki łącznej międzyzrazikowej i okołooskrzelowej. Pęcherzyki płucne zawierają liczne komórki drobne lub nieco balonowate, wypełniające większość pęcherzyków płucnych niedodmowych. Miejscami zalega w pęcherzykach płyn białkowy (obrzękowy?). Naczynia krwionośne międzypęcherzykowe są silnie rozdęte wskutek nagromadzenia licznych krwinek rdzawych. Drobne tętniczki wśród pasm łącznotkankowych wykazują szczelinowate światło.

G r a s i c a: wykazuje prawidłowy układ zrazików, przy podzieleniu zrazików przez pasma tkanki łącznej luźnej. Wśród układu limfatycznego widać nieliczne ciałka Hassala. W tkance łącznej dostrzega się pasmowate krwinkotoki.

P r z e p o n a: mikroskopowo przedstawia tkankę mięśniową z delikatnym zrębem łącznotkankowym oraz bardzo słabo zaznaczonymi krwinkotokami.

Ś l e d z i o n a: torebka i aparat zrębowy silnie zaznaczone, grudki Malpighiego bardzo nikłe. Zatoki szerokie, zawierają oprócz krwinek białych typu limfocytowego i neutrofilów oraz rozpadowych elementów również liczne rdzawe krwinki.

W ą t r o b a: widoczny jest nierównomierny rozrost tkanki łącznej włóknistej, wśród której dochodzi do silnej proliferacji przewodów żółciowych międzyzrazikowych z wyraźną ich gruczolakowatością. Wśród tkanki wątrobowej, której układ beleczek jest roztrzęsiony, widać liczne i nierównomiernie rozrzucone ogniska naciekowe złożone z komórek plazmatycznych i limfocytów.

N e r k i: widoczne torbielki wysłane nabłonkiem jedno-warstwowym, miejscami widoczne niedorozwinięte zawiązki kłębka oraz cewki. Zwiększenie tkanki łącznej śródmiąższowej. Drobnokomórkowe rozlane, ale i ogniskowe nacieki.

J ą d r a: makroskopowo widoczne twory torbielowate w najądrzu. Mikroskopowo: tkanka jądrowa przedstawia typowy obraz niedojrzałego narządu. Otoczka wykazuje liczne twory naczyniowe oraz w ich sąsiedztwie zmiany krwotoczne.

O k o: rogówka jest zupełnie nieprzeźroczysta. Gałka oczna mała. Mikroskopowo nie stwierdza się nacieków zapalnych. Orientacja topograficzna jest jednak utrudniona w preparacie zatopionym w parafinie.

K o ś ć d ł u g a (udowa): makroskopowo nasady kości są bardzo silnie zaznaczone i to nieproporcjonalnie do cienkiego i krótkiego trzonu. Pas wzrostu nasadowego jest nieco łukowato wygięty i siny. W połowie długości kości widać w trzonie klinowate zgrubienie korowe, wskutek którego jama szpikowa podzielona jest na dwa piętra (kostnina po złamaniu wewnątrzmacicznym?)

Mikroskopowo: układ słupów chrzęstnych jest prawidłowy. Nacieków zapalnych nie stwierdza się.

O b r a z h i s t o l o g i c z n y w ą t r o b y oraz z m ę t n i e n i e r o g ó w k i przemawia za t ł e m k i ł o w y m (Hepatitis interstitialis luetica congenita. Keratitis parenchymatosa).

Z d j ę c i e r e n t g e n o w s k i e p ł o d u wykazało: głowa nieproporcjonalnie duża, wyraźne wodogłowie, podstawa czaszki skrócona. Obojczyki prawidłowej długości, wygięte. Brzuch kulisty, bardzo duży. Miednica mała. Wszystkie kończyny skrócone. Warstwy przynasadowe wszystkich kości długich rozszerzone, zarysy kostne na granicy chrząstki nasadowej ząbkowane i nieostre. Wyraźne łukowate wygięcie przynasadowej warstwy wzrostu kości długich. Jądra kostnienia w nasadach kości długich niewidoczne. Żebra na granicy kostno-chrzęstnej poszerzone. Stwierdza się po 6 palców na wszystkich kończynach. Na kończynach górnych obustronnie po 6 kości śródręcza, palce krótkie, prawie równej wielkości, na kończynach dolnych po 6 kości śródstopia.

W opisanym przypadku stwierdziliśmy wrodzone zmiany kiłowe oraz wrodzone wady rozwojowe u płodu donoszonego, którego rodzice nic o swojej kile nie wiedzieli, a przeprowadzone i powtórzone potem jeszcze kilkakrotnie badanie serologiczne krwi dało wynik ujemny. Płód ten był trzecim z kolei, a poprzednio urodzone dwa nieżywe donoszone płody przedstawiały zmiany identyczne. Na przeprowadzenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego rodzice nie zgodzili się. Klinicznie u rodziców żadnych zmian chorobowych ani odchyleń od normy nie stwierdzało się.

Według statystyk amerykańskich — jak podaje W a l t e r — nawet u rodziców z odczynami serologicznymi ujemnymi odsetek chorych na kiłę dzieci może wynosić 6%, a ujemny odczyn Wassermanna nie wyłącza urodzenia się dziecka chorego.

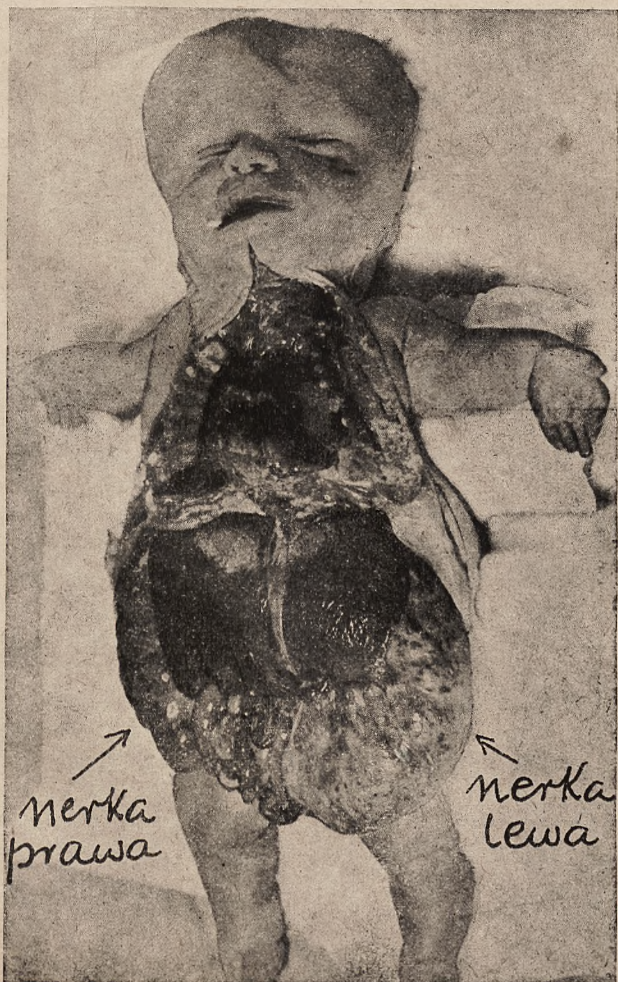
Zdaniem S t r a s z y ń s k i e g o spotykamy się bardzo często z bezobjawową kiłą u kobiet, niekiedy dopiero urodzenie dziecka kiłowego zwraca uwagę na istniejącą kiłę u matki, a okres porodu jest szczególnie dogodnym momentem dla rozpoznania kiły utajonej u kobiet, która to postać kiły jest najczęstszą postacią spotykaną w położnictwie.

G r z y b o w s k i również spostrzegał rodzinę, w której ani ojciec ani matka nie wiedzieli nic o istnieniu u nich kiły, wielokrotne badania kliniczne i serologiczne obojga dawało stale wynik ujemny, tymczasem kobieta ta urodziła dziecko z objawami czynnej kiły wrodzonej.

Wszak niezbędnym warunkiem zakażenia płodu jest krążenie krętków we krwi matki — posocznica krętkowa. Tak samo u płodu na skutek zakażenia powstaje posocznica krętkowa, a los i życie płodu zależą od momentu i ciężkości zakażenia.






nerka prawa
nerka lewa


nerka prawa
nerka lewa

Zdaniem G r z y b o w s k i e g o nie wszystko jest jasne w mechanizmie przenoszenia kiły przez matkę na płód, tym bardziej nie jest jasny mechanizm przenoszenia kiły na płód przez kobiety w okresie kiły utajonej. Zdaniem G r z y b o w s k i e g o nieznane są czynniki, które prowadzą do odnowy posocznicy krętkowej w okresie ciąży u kobiet, u których utrzymuje się stan bezobjawowy, które są w okresie kiły utajonej.

W naszym przypadku nie stwierdziliśmy kiłowego zapalenia kości i chrząstek (osteochondritis syphilitica) na granicy nasady i trzonu kości długich, ani kościotwórczego zapalenia okostnej trzonu kości długich (periostitis syphilitica). Zapalenie okostnej trzonu kości długich dostrzega się na zdjęciach rentgenowskich dopiero po 2. miesiącu życia. Kiłowe zapalenie kości i chrząstek (osteochondritis syphilitica) nie powoduje skrócenia, a raczej nawet wydłużenie kości długich.

U osobników z kiłą wrodzoną bardzo często spotyka się wrodzone wady rozwojowe. P a n c o t, H o u l n e i B o u r g e o i s na 109 przypadków różnego rodzaju wrodzonych wad rozwojowych w 45 przypadkach stwierdzili jednocześnie także i objawy kiły wrodzonej.

Jak podaje M e l a n o w s k i, szczególnie często spotykamy zmiany oczne w przypadkach kiły wrodzonej u osobników, których rodzice o kile swojej nie wiedzieli i co za tym idzie nie leczyli lub leczyli się niedostatecznie. W naszym przypadku histopatolog stwierdził zapalenie miąższowe rogówki, które to schorzenie najczęściej spotyka się między 5 a 10 rokiem życia i należy już do kiły wrodzonej późnej (najmłodszy chory Hutchinsona miał 8 miesięcy, najstarszy 40 lat).

W naszym przypadku stwierdziliśmy znacznego stopnia wodogłowie. Jak podaje O r z e c h o w s k i, w kile wrodzonej wodogłowie pojawia się w połowie 1-go roku życia, tym się przeto różni od wodogłowia wrodzonego, które najczęściej nie ma tła kiłowego oraz jest znaczniejsze, osiągając niekiedy rozmiary wprost potworne.

C z e r n y twierdził, że nie widział nigdy objawów kiły wrodzonej u osobnika z wodogłowiem. Miał w leczeniu wiele osesków z kiłą wrodzoną, żadne z nich nie miało wodogłowia.

H o c h s i n g e r (cyt. wg Handelsmana) na 362 przypadki kiły wrodzonej znalazł 35 przypadków wodogłowia. W większości tych przypadków wodogłowie powstawało między 3—11 miesiącem życia, a w 6 przypadkach powstało w życiu płodowym.

Stwierdzone w opisywanym przez nas przypadku wodogłowie należało by odnieść do stwierdzonych również zaburzeń rozwoju kośćca (chondrodystrophia foetalis).

Duża głowa (wodogłowie), wystające czoło, krótki i wciągnięty nos, tułów normalnej długości, charakterystyczne skrócenie kończyn, jak również wynik badania rentgenowskiego świadczą. że mamy tu do czynienia z zaburzeniem rozwojowym wzrostu chrząstek, polegającym na śródmacicznym niedostatecznym tworzeniu się chrząstki i przedwczesnym ustaniu kostnienia śródchrzęstnego.

Schorzenie to zaliczamy do wrodzonych wad rozwojowych. Znane jest ono pod nazwą chondrodystrophia foetalis (K a u f m a n n), achondroplasia (P a r r o t) albo jako rachitis foetalis. Zazwyczaj powoduje śmierć płodu w ostatnich miesiącach ciąży lub po urodzeniu. Również donoszone żywe płody wykazują dużą śmiertelność.

Wg V e r s c h u e r a chondrodystrophia należy do chorób dziedzicznych układu kostno-chrzęstnego, ale dziedziczność daje się stwierdzić tylko w ⅓ przypadków. Często występuje rodzinnie u licznego rodzeństwa. Jednak ²/₃ przypadków zaliczyć należy do pojedynczych, sporadycznych. Oprócz czynnika dziedziczności możliwe są także i czynniki egzogenne. B a u e r (cyt. wg Kaufmanna) ujmuje chondrodystrofię jako pewną mutację chrzęstnotwórczego układu mezenchymy.

Nadmierna liczba palców (polydactylia) należy do zboczeń rozwojowych, które występuje często łącznie z innymi zboczeniami rozwojowymi i ma duże znaczenie w śledzeniu przejawów dziedziczności u człowieka.

G. B. G r u b e r opisał przypadek nadmiernej liczby palców u noworodka z przepukliną mózgową i zmianami torbielkowatymi w wątrobie, nerkach i trzustce (dysencephalia splanchnocystica polydactylica) i inny przypadek z wadami rozwojowymi nerek. Wspomnieć tu również trzeba o zespole Laurence—Moon—Bield—Bardet (oberitas, dystrophia genitalis, retinitis pigmentosa, hemeralopia, anacusis, imbecillitas, polydactylia).

W naszym przypadku nerki przedstawiały się w postaci tak dużych guzów torbielowatych, że stanowiły one przeszkodę porodową.

H o l t i H o w e l a n d podają, że wady rozwojowe w układzie moczo-płciowym znajduje się w 5—8% badań pośmiertnych, a wady rozwojowe w nerkach i moczowodach stanowią 2—3% badań pośmiertnych.

W narządzie moczowym często spotykamy się z licznymi wadami rozwojowymi. Wynika to z rozwoju narządu moczowego w życiu płodowym, przechodzącego kolejno trzy różne formy gruczołów, wytwarzających mocz: przednercze (pronephros), pranercze lub śródnercze (mesonephros), ostateczna nerka (ren, metanephros). Zboczenie lub zahamowanie rozwoju może nastąpić w każdym okresie i o różnej skali natężenia. Jeśli chodzi o samą nerkę, to najczęstszą wadą rozwojową są torbiele nerek. Rozróżniamy torbiele pojedyncze, mnogie i torbielkowatość nerek. Torbiele pojedyncze umiejscawiają się przeważnie w korze, w dolnym biegunie, po jednej stronie, nieraz dochodzą do znacznej wielkości, przeważnie stwierdzane są u ludzi starszych. Torbiele mnogie są zwykle niewielkie, przeważnie w marskim, starczym lub miażdżycowym zaniku nerek, wobec czego nerki nie są powiększone.

Torbielkowatość nerek zajmuje zwykle obie nerki i to nieraz tak dalece, że gołym okiem nie dostrzega się zdrowego miąższu nerek. Wielkość torbieli może być różna. Nerki mogą przedstawiać się w postaci dużych guzów groniastych. U noworodków nerki torbielkowate mogą dochodzić do tak dużych rozmiarów, że mogą stanowić dużą przeszkodę porodową, jak to podaje zresztą A s c h o f f, R u m p e l, M i k u l i c z - R a d e c k i, W e i b e l i inni.

Występuje zarówno u płci męskiej, jak i żeńskiej. W Zakładzie Anatomii Patologicznej Uniw. Warsz. (Dyrektor Prof. dr Ludwik P a s z k i e w i c z) w ciągu 5 lat sekcjonowano 17 przyp. tej choroby, co stanowi 0,3% wszystkich sekcji wykonanych w tym czasie. W 12 z tych przyp. zwyrodnienie torbielkowate dotyczyło obu nerek, w pięciu zaś tylko jednej (Arkadiusz S t a ń c z y k — cyt. wg W. O r ł o w s k i e g o).

E. R e i c h l podaje, że na 500 sekcji znajdywał 1 przypadek torbielkowatości nerek, zazwyczaj obustronnej (jednostronna 5—10%). Spośród 239 przypadków K ü s t e r a było 59 urodzonych nieżywych, 10 zmarło w 1 roku życia, 3 chorych przekroczyło 80 lat (cyt. wg Kirschnera i Nordmann'a).

Jak podaje W. O r ł o w s k i, torbielkowatość nerek przebiega nieraz bez dolegliwości. Według dochodzeń historyczno-lekarskich C i e c h a n o w s k i e g o, T e m p k i, W a l t e r a i S z u m o w s k i e g o król Stefan Batory zmarł prawdopodobnie wskutek torbielkowatości nerek, długi czas bezobjawowej.

Zdaniem H o r n o w s k i e g o i innych torbielkowatość nerek jest zaburzeniem rozwojowym, powstałym na skutek powstrzymania rozwoju cewek, które kończą się ślepo i nie łączą się z odpowiednimi wypukleniami odcinka moczowego, na skutek tego powstaje rozszerzenie cewek i torebek Bowmanna przez treść wydzielaną, a nie odpływającą. Torbielkowatość nerek ma charakter rodzinny i jest schorzeniem dziedzicznym. Często występuje łącznie z innymi zaburzeniami rozwojowymi (torbielkowatością wątroby, trzustki i innymi).

G. B. G r u b e r opisał przypadek torbielkowatości nerek wątroby, trzustki u noworodka z przepukliną mózgową i polydaktylią (dysencephalia splanchnocystica polydactylica).

Przypadek torbielkowatości nerek w kile wrodzonej opisał S t r o e b e. Przyjmuje on, że na skutek zadziałania jadu kiłowego dochodzi do zahamowania rozwoju nerki, a ucisk na kanaliki moczowe w substancji rdzeniowej powoduje tworzenie się torbieli.

W przypadku naszym mamy zespół torbielkowatości nerek oraz zmian chorobowych w układzie chrzęstno-kostnym, które niektórzy określają nazwą krzywicy płodowej (rachitis foetalis).

W przebiegu przewlekłej niewydolności nerek stwierdza się nieraz także i zmiany w układzie kostnym. F l e t s c h e r nazywa ten zespół krzywicą nerkową (rachitis renalis), B a r b e r — nerkowym karlim wzrostem (nanosomia renalis); u dorosłych znane jest tzw. nerkowe schorzenie kości (osteopathia renalis) względnie włókniste zapalenie kości przewlekłe na tle przewlekłej niedomogi nerek. Należy uznać, że schorzenie nerek i niedomoga układu moczowego jest sprawą pierwotną, ale nie tylko nerki odgrywają tu rolę, lecz i gruczoły dokrewne oraz zaburzenia przemiany materii.

Jak podaje E. U e h l i n g e r dotąd rozróżniano następujące zespoły: 1. nanosomia nephrotico-glycosurica cum rachitide hypophosphataemica (F a n c o n i), 1—2 rok życia,

2. nanosomia nephritica cum rachitide hyperphosphataemica, po 5—6 roku życia,

3. osteopathia iuvenilis renalis cum nanosomia,

4. osteopathia renalis adolescentium (w 20% przypadków przewlekłej niedomogi nerek przy badaniu histologicznym, rtg. — zmiany ledwie widoczne).

Zboczenie rozwojowe jest zaburzeniem rozwoju w czasie życia płodowego. Jeśli jakieś zboczenie rozwojowe powtarza się, należy przypuszczać, że zawiązek tej wady rozwojowej musi istnieć już dziedzicznie. Opisane zboczenia rozwojowe, które wystąpiły kolejno u trzech płodów albo zostały odziedziczone po przodkach, czemu zaprzeczają rodzice albo też nowe własności dziedziczące się powstały drogą nagłego odchylenia na skutek zadziałania nowego czynnika — krętka kiłowego.

Wiemy, że w kile wrodzonej oprócz swoistych zmian kiłowych mogą wystąpić modyfikacje morfologiczne, fizyczne i humoralne, upośledzenie rozwoju cielesnego i umysłowego,. nieprawidłowości rozwojowe, czy tzw. znamiona kiły. Piśmiennictwo polskie zawdzięcza dużo prac na temat kiły wrodzonej W. M i k u ł o w s k i e m u. Problemat dziedziczności w patologii opracowywał u nas K. K l e c k i. Już przed 40 laty zwracał on uwagę na tzw. transformizm stanu patologicznego rodziców. Wady, czy zaburzenia rodziców nie zawsze wywołują u potomstwa zmiany identyczne, czy podobne. U potomstwa alkoholików, chorych na kiłę, gruźlicę, czy psychopatów spotyka się często różne znamiona patologiczne, które dla cierpienia rodziców nie są charakterystyczne, a świadczą tylko o tym, że osobnik dziedzicznie chorobą rodziców obciążony jest osobnikiem zwyrodniałym. Zdaniem K l e c k i e g o w dziedziczności stanów patologicznych najczęściej występuje transformizm zmian nabytych, a O r s z a ń s k i j uważa transformizm ten za prawo dziedziczności patologicznej (hereditas heteromorpha v. heterologa). Jak podaje K l e c k i, doświadczenia D a r e s t a, F é r é wykazały, że wady rozwojowe niekoniecznie muszą mieć jakiś zaczątek już w plazmie zarodkowej zarówno rodziców, jak i dziecka ,jak to twierdzili O r t h, S c h w a l b e i inni. Mamy prawo przypuszczać, że wady rozwojowe mogą powstać jako zmiany

nabyte w życiu płodowym. Że wady rozwojowe płodu mogą powstać w stanach zakaźnych lub toksycznych matki, świadczą nie tylko prace doświadczalne Charrina i Gleya, ale i liczne spostrzeżenia w ostatnich latach.

Franceschetti, Van Gilse, Swan, Zewi spostrzegali występowanie wad wrodzonych u noworodków, których matki przebyły odrę w pierwszych miesiącach ciąży.

Hagströmer opisał dwa przypadki wad wrodzonych, które jego zdaniem wystąpiły na skutek tego, że matki, które przebyły odrę w dzieciństwie w początkowych miesiącach ciąży przebywały w środowisku, w którym była odra. Tholon zauważył, że w ostatnich latach wzrosła liczba wad wrodzonych. Uzależnia to od awitaminoz i złego odżywiania w czasie wojny. Podaje, że różne zakażenia w pierwszych miesiącach ciąży, między innymi także odra, mogą powodować występowanie wad wrodzonych.

W każdym szpitalu każdy płód martwo urodzony i każdy zmarły noworodek, a szczególnie wykazujący wady wrodzone powinien podlegać sekcji zwłok, a narządy powinny być zbadane histopatologicznie. Badanie histopatologiczne pozwoliłoby nieraz wykryć kiłę bezobjawową. Warto przypomnieć jedną z rezolucji Zjazdu Związku Przeciwwenerycznego w Nancy w 1928 r.: przypadki łatwo rozpoznawanej kiły wrodzonej trafiają się rzadko, a przypadki wrodzonej kiły utajonej są nader częste.

Zdaniem Waltera „klasyczny odczyn Bordet—Wassermanna jest już dziś metodą przestarzałą i zdaje się wychodzić z mody."

Pracownie analityczne powinny przejść na metody bardziej czułe i bardziej swoiste.

Panu Dr med. Kazimierzowi Stojałowskiemu, Profesorowi Anatomii Patologicznej Akademii Lekarskiej w Szczecinie, składam serdeczne podziękowanie za łaskawe przeprowadzenie badań histopatologicznych.

## PIŚMIENNICTWO:

Aschoff L.: Pathologische Anatomie. Tom. II. Jena 1913; — Bemberger Ph., Degkwitz R., Glanzmann E., Goebel F., Jochims J., Keller W., Rominger E., Wiskott A.: Lehrbuch der Kinderheilkunde. Berlin. Springer. 1942; — Boehm H.: Körperliche Missbildungen. Zeitschrift für arztliche Fortbildung. Rocznik 39. Nr 1. S. 8—12. (1. I. 1942); — Czerny Ad.: Sammlung klinischer Vorlesungen über Kinderheilkunde. Leipzig. G. Thieme. 1942; — Drachter R., Gossman J. R.: Handbuch der Kinderheilkunde (Pfaundler & Schlossman A.) Band 9. Chirurgie des Kindesalters. Leipzig 1930; — Franceschetti A.: Rubéole pendant la grossesse et malformations congénitales de l'enfant. Schweizerische Med. Wochenschrift Basle. 1947/77/30. S. 810; — Van Gilse R. H. G.: Congenitale anomalien tengevolge van rubeola bij de inveder in de eerste maanden der graviditeit. Nederlandsch Tijdschrift voor Gneeskunde. Haarlem. 1947, 91/7. S.. 404—412; — Grzybowski M.: Wskazówki do rozpoznawania kiły. Warszawa, 1948 r.; — Grzybowski M.: Uwagi syfilidologiczne. Kronika Wenerologiczna. 1947. Rok I. Tom. I. Zesz. 2, Str. 2—11; — Grzybowski M.: Kryzys syfilidologji współczesnej. Warszawa. 1948. Rok. 2. Tom 2. Zesz. 1. Str. 13—21; Hagströmer A.: Two cases of congenital malformations after exposure to measles in early pregnancy of already immunn mothers. Acta Paediatrica Upsala, 1948. 35/3. S. 242—246. — Hennig C.: Ein Fall von Geburtshindernis infolge beiderseit. congenit. Cystenniere. I. Dissert. Halle. 1908. — Holt E., Howland J.: Choroby niemowląt i dzieci. Polski przekład St. Kramsztyk i P. Lipsztadt. Warszawa, 1935 — 1938 r. — Husler: Multiple Abartungen (Pfaundler & Schlossmann) Band I. Leipzig. 1931. — Klecki Karol: Problemat dziedziczności w patologii. Odbitka z „Przeglądu Lekarskiego". Kraków, 1910. — Keller K.: Letalfaktoren. Die Ärztliche Praxis. Wien. Rocznik 15. Zeszyt 7. z dnia 1. 6. 1941. — Kaufmann E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin. W. de Gruyter 1931—1941. (tamże literatura). Gruber Gg B.: Dysencephalia splanchnocystica dysphalangica. Beitr. z. Path. Anat. u. z. Allg. Path. 1934. S. 461. — Kirschner M. Nordmann O. Die Chirurgie. Tom VI. Berlin—Wien. 1927. — Keith A. Human Embryology and Morphology. London. 1948. — Michałowski E.: Urologia. Kraków. 1949. — Mikulicz-Radecki F.: Geburtshilfe des praktischen Arztes. Leipzig. 1943. — Melanowski H.: Schorzenia narz. wzroku w kile wrodzonej. (Z cyklu wykł. dla lek.) — Mikułowski W.: O konstytucji kiłowej. Warszawa 1935). (tamże piśmiennictwo autora na temat kiły wrodzonej). — Nowicki W.: Anatomia Patologiczna. Lwów 1929 — Kraków 1936. — Orłowski W.: Nauka o Chorobach Wewn. Tom IV. Narząd Moczowy. Warszawa 1948. — Paszkiewicz L.: Anatomia Patologiczna. Warszawa 1927. — Pohlmann F.: Über das Vorkommen hinterer Hirnbruchbildungen mit vielzystischen Formfehlern von Eingeweide und Vielfingerigkeit. In. Dissert. Göttingen. 1935. — Pancot, Houlne et Bourgeois: Rapport entre la syphilis et certaine malformations congénitales. Gynécologie et Obstétrique, 1946, 45/5. S. 511. — Pavoni Antonio: Su un caso di multiple malformazioni fetale. Quaderni di Clinica Ostetrica e Ginecologica. Parma 1948 (Vol. 3, Nr. 6. S. 435 — 446. — Reichl E.: Zur Klinik solitärer Nierenzysten. Die Ärztliche Praxis. Wien. Roczn. 15. Zesz. 4. z dnia 1. 4. 1941 r. — Rożynek M.: Włókniste zapalenie kości a choroby nerek. Polski Tyg. Lek. Rocznik III. Nr 41. z dn. 11. X. 1948. — Rumpel O. Chirurgie der Harnorgane. Leipzig. 1941. — Schinz H. R., Baensch, W., Fried, E.: Lehrbuch der Röntgendiagnostik Tom 1—2. Leipzig 1939. — Semerau-Siemianowski M.: Gruczoły dokrewne a kiła wrodzona. Z cyklu wykładów dla lekarzy. — Straszyński A.: Serologia kiły wrodzonej wczesnej. Kronika Wener. Rok 2, Tom 2, Zesz. 2, 1948. S. 4—8. — Stroebe Centralblatt f. allg. Path u. Path. Anat. 1891. 2 — Swan C.: Rubella in pregnancy as an aetiological factor in stillbirth. The Lancet, London, 1948. 1/20. S. 744—746. — Walter Fr.: Choroby wener. a małżeństwo. Kron. Wen. R. 2 Tom 2. Zesz. 1. S. 1. Zagadnienia serodiagnostyki kiły w klinice P. T. L. 1949 Str. 1433—1474. — Weibel W.: Lehrbuch der Frauenheilkunde. Berlin—Wien. 1943. — Wernic L.: Leczenie syfilisu wrodzonego. (Cykl. odczytów dla lek.) — Verschuer F.: Woran erkennt man die Erblichkeit körperlicher Missbildungen? Archiv für klin. Chir. 193. tom — Kongressbericht. Berlin 1938. S. 185—203. — Zewi M.: Rubeolann der graviditet och kongenitala missbildingar hos barnet. Nordisk Medicin, Stokholm, 1948, 37/9. S. 744—746. Murphy Douglas: Congenital malformations. A study of parental charakteriszics with special reference to the reproductive process. II — nd edition. Philadelphia. 1947. — Santi M.: (Spedali Riuniti di Pistoia) Rene plicistico. Malattia congenita familiare. La Settimana Medica, Florence, 1948, 36/36 — 39 (358—363).

Wpłynęło do redakcji: 10. VII. 1950.

Adres autora: Września, ul. Warszawska 19.

Dr med. M. MIŚ Kraków

## Retinopathia hypertensiva w oświetleniu nowych poglądów na istotę nadciśnienia

Zmiany chorobowe w oku mogą powstawać na skutek działania czynników uszkadzających zewnątrz lub wewnątrzpochodnych.

W pierwszym wypadku przyczyną, bodźcem uszkadzającym są urazy mechaniczne, termiczne, chemiczne, w drugim schorzenia układów, narządów, bezpośrednio sąsiadujących z okiem lub odległych od oka, a wywierających działanie szkodliwe drogą nerwową i humoralną. Zjawisko to jest nie tylko ściśle związane z okiem, ale jest właściwością wszystkich narządów ustroju żywego, współdziałających w procesach życiowych ustroju i oddziaływujących wzajemnie na siebie tak w stanach równowagi życiowej, w zdrowiu, jak i w zaburzeniach tej równowagi, w chorobie. Ale właśnie oko dzięki swej nadzwyczaj delikatnej budowie, jaką jest część nerwowa oka — siatkówka, jest bardzo wrażliwe na wszelkie zaburzenia, zachodzące w ustroju.

Siatkówka o niesłychanie precyzyjnych i jeszcze do dziś dnia słabo zbadanych procesach biochemicznych bardzo łatwo ulega wszelkim czynnikom szkodliwym wewnątrzpochodnym, zwłaszcza tym, które w najmniejszym choćby stopniu uszkadzają procesy odżywiania i procesy oksydacyjne. Poza siatkówką i inne części oka, chociaż w mniejszym stopniu, są także wrażliwe na zmiany chorobowe, występujące w ustroju. Uszkodzenia oka wewnątrzpochodne powstają przeważnie przez układ naczyniowy. Pierwsze zmiany zwykle powstają w naczyniówce, a później w siatkówce, ale w obrazie wziernikowym zmiany w siatkówce występują na pierwszy plan.

Oko zatem, pomijając pewne dla niego swoiste i tylko w nim spotykane zmiany chorobowe, jest niejako odzwierciedleniem wielu zmian organicznych, zaburzeń czynnościowych, procesów patologicznych, toczących się nieraz w odległych od oka narządach. Co ważniejsze, pewne zmiany występujące w błonach wewnętrznych oka, a przede wszystkim w układzie percepcyjnym nerwowym, jakim jest siatkówka, są sygnałem ostrzegawczym, wskazującym na istnienie procesu toczącego się w takim czy innym narządzie lub tkance, procesu przebiegającego skrycie bez objawów uchwytnych dla chorego. Dopiero zaburzenia w widzeniu, które są objawami towarzyszącymi lub następstwem schorzenia przebiegającego poza narządem wzroku, zmuszają chorego do szukania porady u lekarza okulisty, który na podstawie zmian spostrzeganych w oku ustala przypuszczalne rozpoznanie schorzenia wewnętrznego i kieruje chorego do odpowiedniego specjalisty. Wtedy okazuje się, że choroba pierwotnie zdająca się być w ścisłej łączności z narządem wzroku jest wynikiem zaburzeń czynnościowych czy organicznych poszczególnych narządów wewnętrznych, układu krwionośnego czy nerwowego albo rozkojarzenia współpracy poszczególnych narządów wskutek zaburzeń hormonalno-nerwowych.

W pewnych wypadkach zmiany występujące w oku nie znajdą odpowiedniego rozpoznania i przyczyna toczących się zmian nie zostaje wykryta, co jednak nie zmniejsza ważności rozpoznania okulistycznego, gdyż często proces chorobowy w ustroju, będący przyczyną tych zmian jest nie tylko nieuchwytny dla chorego, ale nawet dla lekarza badającego. Jest to częściowo następstwem niedostatecznej czułości naszych badań laboratoryjnych, a z drugiej strony wiadomo, że pewne zmiany w czynnościowym czy organicznym schorzeniu jakiegoś narządu są dostępne dla badań fizykalnych, chemicznych, jeżeli osiągną pewne nasilenie, pewną granicę, poniżej której rozpoznanie jest niemożliwe.

Krótszy lub dłuższy okres wystarcza, aby początkowe zmiany chorobowe oka o nieznanej przyczynie znalazły rozwiązanie w wystąpieniu takich czy innych objawów chorobowych ze strony narządu, który wydawał się zupełnie prawidłowy przy pierwszym badaniu. Niestety są i takie wypadki, gdzie mimo najdokładniejszych badań nie jesteśmy w stanie wykryć źródła zaburzeń w narządzie wzroku, mimo że zmiany w nim występujące wskazują na proces, toczący się w ustroju. (Proces ten czy z powodu nieznacznego nasilenia, czy przebiegu zmiennego uchodzi spod naszego rozpoznania). Takie wypadki tym bardziej podkreślają wartość rozpoznawczą zmian, zachodzących w oku, niezmiernie czułym receptorze na wszelkie odchylenia w prawidłowych procesach życiowych tkanek i narządów. Badania okulistyczne ułatwiają i uzupełniają postawienie rozpoznania lekarzom innych specjalności. Uwidacznia to ważność współpracy okulisty z lekarzami ogólnie praktykującymi.

Lekarz okulista nie może się tylko ograniczać ściśle do swej specjalności, musi mieć ogólny pogląd na pracę całego ustroju, gdyż skuteczne wyniki w leczeniu szeregu chorób oczu zależą od poznania źródła schorzenia, które, jak wspomniałem, może się znajdować w narządzie odległym od oka. Leczenie objawowe da tylko chwilową, przejściową poprawę, a nie usuwając przyczyny może nawet przynieść więcej szkody, niż korzyści choremu.

Taką właśnie zmianą oka, będącą nieraz pierwszym i dlatego przez okulistę rozpoznanym objawem zaburzeń chorobowych, toczących się poza narządem wzroku, jest proces w siatkówce, określany jako retinitis nephritica, albuminurica lub azotaemica.

Retinitis nephritica, albuminurica, azotaemica oznacza, że te obrazy zmian siatkówkowych są ściśle związane z zaburzeniami czynności nerek, uszkodzeniem ich mechanizmu wydzielniczego, z następowym zwiększeniem ilości białka w moczu, a reszty azotowej we krwi, natomiast w siatkówce występują zmiany o charakterze zapalnym (retinitis).

Występowanie retinitis nephritica w przypadkach, gdzie nie stwierdzono uszkodzenia czynności wydzielniczej nerek, ani zwiększenia reszty azotowej we krwi (stała Ambarda nie podwyższona), ani białka w moczu wskazywało, że nie nerka, ale inny czynnik odgrywa rolę w powstawaniu zmian w siatkówce. Natomiast obrazy anatomo-patologiczne siatkówki w retinitis nephritica wskazywały raczej na charakter zmian wstecznych i degeneracyjnych, niż zapalnych w utkaniu siatkówki. Dlatego dla podkreślenia warunków powstania tych obrazów wziernikowych, łączących się prawie zawsze z podwyższonym ciśnieniem ogólnym zastosowano nazwę retinopathia hypertensiva, dodając nephritica, jeżeli przebiega z zaburzeniem czynności nerek i neuroretinopathia, jeżeli obok zmian w siatkówce występuje silnie zaznaczony obrzęk tarczy nerwu wzrokowego.

Bright w r. 1836, a następnie szereg innych autorów (Tuerek, Heymann, Liebreich) opisali obraz zmian siatkówki, występujący w ciężkich przewlekłych stanach zapalnych nerek Mimo że nie znano jeszcze sposobu mierzenia ciśnienia ogólnego, autorzy obserwowali, że zmianom tym towarzyszy prawie zawsze twarde i wysokie tętno Wynalazek sfignomanometru Riva-Rocciego potwierdził obserwacje dawnych autorów. Dalsze badania prowadzone już przy dokładnym kontrolowaniu ciśnienia ogólnego wykazały, że zmiany dna oka oznaczone jako retinitis nephritica mogą występować nie tylko w schorzeniach nerek (ostre i przewlekłe zapalenia nerek), ale w przypadkach chorobowych, przebiegających bez lub z nieznacznymi objawami niewydolności nerek, jednak prawie zawsze z podwyższonym ciśnieniem ogólnym (Oliver, Schveinitz). Z drugiej strony spotykano schorzenia nerek ze stosunkowo silnie zaznaczonym uszkodzeniem czynności wydzielniczych, z dużą zawartością białka w moczu i wysoką wartością reszty azotowej we krwi bez widocznych zmian dna oka (Nettleship, Leber).

Miley, Widal, Weill znaleźli obraz retinis nephritica tylko w pewnym odsetku przypadków przewlekłych zapaleń nerek, przebiegających zawsze z podwyższonym ciśnieniem ogólnym, pozostałe przypadki nie dawały zmian dna oka lub zmiany te były słabo zaznaczone. W wielu przypadkach spostrzegano obrazy retinitis nephritica niezupełne: 1) przy istnieniu zmian ogniskowych w siatkówce brak obrzęku siatkówki i obrzęku tarczy nerwu wzrokowego, 2) zmiany naczyń siatkówki przy nietypowym ułożeniu ognisk, 3) obrzęk tarczy nerwu wzrokowego przy słabo zaznaczonych lub braku zmian w utkaniu siatkówki.

Obrazom tym towarzyszyło prawie zawsze podwyższone ciśnienie i mniej lub więcej zaznaczone zaburzenie czynności nerek (Groenouw, Oppenheim). Pełny obraz r. h. nephritica * z obrzękiem siatkówki, obrzękiem tarczy nerwu wzrokowego, rozległymi ogniskami w siatkówce występował prawie zawsze (Fishberg) w końcowym okresie tzw. nadciśnienia złośliwego, któremu towarzyszy złośliwe stwardnienie nerek. Występowanie podwyższonego ciśnienia prawie w każdej z wymienionych odmian obrazów dna oka wskazuje, że przyczyną tych zmian są bezwątpienia zaburzenia układu naczyniowego (przez układ naczyniowy oznaczam układ naczyniowy tętniczy) i krążenia, a głównym objawem tych zaburzeń jest nadciśnienie. Obecność r. h. nephritica w pełnym obrazie wskazuje na ciężkie, będące w ostatnim okresie, uszkodzenie tego układu, któremu mogą, ale nie muszą towarzyszyć objawy uszkodzenia czynności nerek, a także i innych narządów. Brak pełnego obrazu r. h. nephritica nie wyłącza ciężkości schorzenia, gdyż badania dna oka mogą prawie przypadać na okres poprzedzający wystąpienie takiego obrazu. R. h. nephritica musimy zatem rozpatrywać nie jako obraz ściśle odpowiadający pewnemu rodzajowi schorzeń nerkowych, jak dawniej sądzono, ale jako obraz, będący jednym z objawów występujących w uszkodzeniu układu naczyniowego jako wyraz końcowego prawie że nie odwracalnego zaburzenia tego układu, zaburzenia określonego jako tzw. nadciśnienie złośliwe.

R. h. nephritica nie jest już sygnałem ostrzegawczym, ale signum malum ominis, że początkowe zmiany czynnościowe w naczyniach przeszły w okres daleko posuniętych zmian organicznych, a równoczesne wystąpienie niewydolności krążenia doprowadza do zupełnego porażenia czynności tego układu. Następstwem procesów, toczących się w układzie naczyniowym będzie zaburzenie czynnościowe narządów i tkanek, przede wszystkim tych, które, jak tkanka nerwowa i nerki, są specjalnie wrażliwe na niedotlenienie. Mimo że istnieją czynniki ochronne i regulujące prawidłową czynność układu krążenia (pressoreceptory), zabezpieczające tkanki i narządy przed niedożywieniem (osobne dodatkowe urządzenia regulujące mają działać w naczyniach mózgu i siatkówki) przy daleko posuniętych zaburzeniach zabezpieczenia te stają się niedostateczne i niewystarczające.

Jeżeli zatem r. h. nephritica jest obrazem końcowym zaburzeń układu naczyniowego, muszą istnieć obrazy wcześniejsze, które nie mogą być omawiane oddzielnie jako odrębne postacie kliniczne, ale jako kolejne zmiany obrazu tego samego schorzenia siatkówki. Wtedy stają się zrozumiałe pewne odchylenia spotykane w obrazie r. h. nephritica. Obserwacje nasze mogą bowiem uchwycić momenty między poszczególnymi okresami rozwoju zmian w siatkówce, przed albo po wystąpieniu końcowego okresu niewydolności układu naczyniowego. Ta kolejność procesów, toczących się w układzie naczyniowym, przy istnieniu lub zniesieniu działania czynników regulujących i zabez-

* retinopathia hypertensiva oznaczam skrótem r. h.

pieczających prawidłowe ukrwienie tkanek, tłumaczy brak lub występowanie tych a nie innych obrazów dna oka w przebiegu nadciśnienia — głównego i podstawowego objawu tych zaburzeń. Chociaż nadciśnienie jest objawem oddającym istotę schorzenia układu naczyniowego, związanego z uszkodzeniem początkowo czynnościowym, później organicznym kurczliwości naczyń, to w pewnych warunkach objaw ten może być słabo zaznaczony, mimo stosunkowo nawet rozległych zmian w układzie naczyniowym, co nie umniejsza wartości tego objawu.

Obrazy dna oka w nadciśnieniu

Początkowe zmiany w dnie oka występują w okresach nadciśnienia oznaczonego przez Volharda jako nadciśnienie czerwone, a dotyczą naczyń siatkówki. Naczynia ulegają zwężeniu (skurcz), w siatkówce mogą występować zmiany zwyrodnieniowe w postaci białawych, błyszczących, ostro od otoczenia odgraniczonych ognisk i drobne krwotoczki zwykle w pobliżu naczyń. Zmiany naczyń mają charakter zmian czynnościowych, a są wywołane nadmierną pobudliwością układu naczyniowo-nerwowego, oddziaływującego na bodziec drażniący silnym skurczem. Skurcz ten występuje w naczyniach przedwłosowatych, natomiast naczynia większego kalibru są rozszerzone. Jako następstwo zmniejszonego dopływu krwi do naczyń włosowatych występuje niedożywienie siatkówki, wytwarzają się ogniska zwyrodnieniowe. Jeżeli bodziec drażniący działa w dalszym ciągu, a natężenie jego wzrasta, zmiany czynnościowe przechodzą w organiczne; ściany naczyń ulegają zgrubieniu (procesy zwyrodnieniowe jako następstwo zaburzeń procesów biochemicznych w komórkach ścian naczyniowych), stają się sztywne, światło naczyń się zmniejsza, w obrazie wziernikowym widzimy rozszerzenie refleksu naczyniowego, białawe linie wzdłuż ścian naczyniowych. Ilość ognisk w siatkówce wzrasta, mogą one być ułożone nieregularnie, a mogą tworzyć typowy układ promienisty dokoła plamki żółtej. Zmiany czynnościowe naczyń mogą w pewnych wypadkach, w zależności od czasu trwania i natężenia bodźca drażniącego, przeważać nad zmianami organicznymi, wtedy w obrazie wziernikowym spotykamy ogniska w siatkówce o układzie promienistym, natomiast słabo zaznaczone są zmiany ze strony naczyń.

W zależności od stopnia uszkodzenia ścian naczyniowych tętniczek przedwłosowatych i samych naczyń włosowatych spotykamy większą lub mniejszą ilość ognisk krwotocznych Obraz zmian naczyń siatkówki opisany powyżej postacią swą jest zbliżony do retinopathia hypertensiva arteriosclerotica, w której na tle powoli rozwijających się zmian czynnościowych występują zmiany organiczne, które przeważają nad czynnościowymi.

Zmiany czynnościowe, a nawet początkowe organiczne mogą się cofać bez pozostawienia widocznych śladów w dnie oka (Kahler, Sallman), a mogą przechodzić w organiczne, aż do obrazu r. h. nephritica, przy braku nawet zaburzeń czynności nerek.

Obrazy siatkówki wyżej opisane odpowiadają określeniu retinopathia hypertensiva.

Obraz wziernikowy w r. h. nephritica, jeżeli chodzi o naczynia, zbliża się do obrazu w r. hypertensiva i r. arteriosclerotica, natomiast w siatkówce obok typowych, poprzednio opisanych ognisk o ułożeniu najczęściej promienistym w okolicy plamki żółtej (mogą być i pojedyncze bez typowego ułożenia), spotykamy ogniska rozległe białawe o słabo zaznaczonych granicach, zlewające się w większe twory, wyglądem przypominające strzępy waty, rozmieszczone w tylnej części siatkówki, zwykle w okolicy tarczy nerwu wzrokowego.

Opisane ogniska pokrywają częściowo naczynia siatkówki, mogą być otoczone drobnymi wybroczynami. Po pewnym czasie trwania stają się więcej wysycone, błyszczące, o ostrych granicach, przypominają ogniska w r. hypertensiva i r. arteriosclerotica.

Zmianom ogniskowym towarzyszy silny obrzęk siatkówki, najwyraźniej zaznaczony w okolicy tarczy nerwu wzrokowego i zmniejszający się ku obwodowi. Siatkówka w miejscu obrzęku jest lekko przymglona. Objawem spotykanym prawie zawsze w r. h. nephritica, a rzadko w innych postaciach jest zaznaczony w różnym stopniu obrzęk tarczy nerwu wzrokowego. Zaznaczam prawie, gdyż wystąpienie obrzęku tarczy nerwu wzrokowego jest związane z wciągnięciem do ogólnego zaburzenia układu naczyniowego naczyń mózgu, co nie we wszystkich wypadkach zachodzi. Dlatego też nie wydaje się słuszne używanie nazwy neuro-retinopathia hypertensiva, co wskazywało by, że obrzęk tarczy jest patognomiczny dla tego końcowego okresu schorzenia układu naczyniowego.

Spotykamy także obrazy pośrednie między r. hypertensiva, r. arteriosclerotica a r h. nephritica ,które mogą, ale nie muszą być odbiciem stopnia uszkodzenia układu naczyniowego.

Wspomniałem poprzednio, że typowy obraz r. h. nephritica nie jest spotykany w każdym wypadku zmian siatkówki, oznaczonych tą nazwą. Każda z komponent składających się na typowy obraz r. h. nephritica może występować w różnym nasileniu, a może jej brakować. W miejsce promienistego ułożenia ognisk spotykamy: 1) jedno pojedyncze ognisko w samej plamce, na obwodzie siatkówki albo w pobliżu tarczy nerwu wzrokowego, 2) liczne ogniska rozrzucone nieregularnie w siatkówce, 3) ogniska ułożone w wieniec, obraz przypominający wyglądem retinitis circinata, 4) zgrupowanie ognisk w pobliżu tarczy nerwu wzrokowego.

Przy stosunkowo dużej ilości ognisk mogą być słabo zaznaczone zmiany naczyniowe i na od-

wrót przy nielicznych ogniskach może być obraz daleko posuniętych uszkodzeń ścian naczyń.

Dalej mogą być liczne ogniska, zmiany naczyniowe przy braku lub nieznacznym obrzęku tarczy nerwu wzrokowego i siatkówki. Silnie podkreślony w obrazie dna oka obrzęk tarczy nerwu wzrokowego i siatkówki, a nieznaczne, słabo widoczne ogniska. W ostatnim wypadku należy przypuszczać istnienie zmian naczyniowych w mózgu, obrzęku mózgu i prawdopodobieństwo zwiększenia ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego.

Tak w r. h. nephritica, jak w r. hypertensiva czy r. arteriosclerotica mogą występować mniej lub więcej zaznaczone krwotoczki śródsiatkówkowe, duże krwotoki do ciałka szklistego, które zacierają szczegółowy obraz dna oka.

Wtórnym powikłaniem na skutek zmian w ścianach naczyń siatkówki i w samym utkaniu są zatory w naczyniach i odczepienie siatkówki.

Obraz r. h. nephritica występuje często w zatruciu ciążowym jako retinitis albuminurica gravidarum. Przypuszczano, że zmiany w siatkówce powstają wskutek uszkodzenia czynności nerek przez nieprawidłowe produkty przemiany materii w okresie cąży albo wytwory rozpadu łożyska (F i s c h e r). Badania F i s h b e r g a, L a n g r o c k a, R a p p a p o r t a wykazały, że w pewnych przypadkach zatrucia ciążowego brak uszkodzenia nerek, natomiast prawie każde zatrucie ciążowe przebiega z nadciśnieniem, które świadczy o zaburzeniu układu naczyniowego, będącym przyczyną tego schorzenia. Uszkodzenie nerek nie jest przyczyną, ale następstwem tego zaburzenia naczyniowego. Obraz retinitis albuminurica jest często, choć nie zawsze połączony z obrzękiem nerwu wzrokowego i siatkówki. Sam obrzęk nerwu wzrokowego i siatkówki spotykamy w eclampsia gravidarum (występuje często w zatruciu ciążowym w retinitis albuminurica gravidarum). W schorzeniu tym występuje nagłe i silne zaburzenie krążenia mózgu, połączone z obrzękiem i podniesieniem ciśnienia śródczaszkowego na tle czynnościowych zmian w układzie naczyniowym.

Cofanie się zmian siatkówkowych (retinitis albuminurica gravidarum) w zatruciu ciążowym i w eclampsia gravidarum podkreśla czynnościowy charakter tych zmian. Przy istnieniu niekorzystnych warunków mogą jednak te zmiany czynnościowe łatwo przejść w organiczne, nieodwracalne. Z czynnościowym zaburzeniem układu naczyniowego spotykamy się w encephalopathia hypertensiva, przebiegającej z podwyższonym ciśnieniem śródczaszkowym, obrzękiem mózgu i często występującą przemijającą ślepotą, połowicznym widzeniem. Objaw ten polega na silnym nagłym skurczu naczyń mózgowych i następowym niedokrwieniu tkanki mózgowej. W dnie oka występuje silnie zaznaczony obrzęk tarczy n. wzrokowego i siatkówki przy braku ognisk.

Encephalopathia hypertensiva przebiega, jak nazwa wskazuje, zawsze z podwyższonym ciśnieniem ogólnym, a uszkodzenie nerek nie jest przyczyną, jak sądzono dawniej, ale schorzeniem towarzyszącym o tej samej etiologii. I te zmiany czynnościowe łatwo mogą przejść w organiczne (jak poprzednio w retinitis gravidarum i w eclampsia gravidarum), szczególniej jeżeli towarzyszy tym zmianom uszkodzenie czynności wydzielniczej nerek.

Ulegnie wtedy i zmianie obraz dna oka, w którym obok obrzęku siatkówki i nerwu wzrokowego zjawiają się liczne i rozległe ogniska i zmiany naczyniowe, odpowiadające spotykanym w r. h. nephritica. Obrazy wziernikowe poprzez okresy pośrednie aż do r. h. nephritica nie są patognomoniczne dla żadnych z wyżej wymienionych schorzeń, ale świadczą o ogólnym zaburzeniu układu naczyniowego i, jak się później okaże, układu krążenia.

Zmiany w dnie oka, zaburzenia ze strony mózgu, czynności nerek (pomijając jeszcze inne zmiany w ustroju mniej zaznaczone) są objawami wciągnięcia tych narządów w proces chorobowy o wspólnej etiologii. W zależności od stopnia natężenia tych zmian w danym narządzie, objawy ze strony tego narządu będą dominowały, nie wyłączając uszkodzenia czynności innych.

Obecnie przedstawię w krótkości zmiany anatomopatologiczne obrazów wziernikowych, spotykanych w nadciśnieniu, z uwzględnieniem patofizjologii tych zmian.

Obrazy wziernikowe w r. hypertensiva, począwszy od okresów początkowych przez obrazy pośrednie aż do r. h. nephritica znajdują swój odpowiednik w zmianach anatomopatologicznych naczyń siatkówki, naczyniówki, w zmianach samego utkania siatkówki i tarczy nerwu wzrokowego. Początkowe okresy wskazują raczej na przewagę zmian czynnościowych układu naczyniowego oka, a bardzo nieznaczne zmiany organiczne są często nieuchwytne dla badań mikroskopowych. Przyczyną tych zmian są bez wątpienia zaburzenia procesów biochemicznych w elementach komórkowych ścian naczyniowych.

H a s e l h o r s t i M y l i u s obserwowali wziernikowo skurcz naczyń siatkówki u kobiety z eclampsia gravidarum. Dno oka było prawidłowe, natomiast krótsze lub dłuższe odcinki naczyń były w stanie skurczu. Skurcz ten trwał krótko, naczynia przedtem wąskie, skurczone, rozszerzały się i wypełniały krwią. Po dwóch dniach skurcz był już trwały i obejmował większą ilość naczyń. W tym okresie zjawiły się pierwsze ogniska drobne, błyszczące, ostro odgraniczone w okolicy plamki żółtej i niektórych większych naczyń siatkówki. Występował nieznaczny obrzęk siatkówki w plamce żółtej. Zmianom tym towarzyszyło silne obniżenie ostrości wzroku. Przerwano ciążę, zmiany w dnie oka cofnęły się, tylko w plamce pozostały widoczne drobne kryształy cholesteryny. Mimo braku zmian anatomopatologicznych ze strony naczyń (S c h i e c k, L e b e r, O p i n)

możemy spotkać obraz zmian zwyrodnieniowych w siatkówce jako wyraz zaburzeń czynnościowych układu naczyniowego i naczyniówki. Te zaburzenia czynnościowe naczyń upośledzają procesy utleniania i odżywiania wrażliwych elementów nerwowych siatkówki, doprowadzają do wystąpienia ognisk zwyrodnieniowych w siatkówce, opisanych w obrazach r. h. Zmiany te zwykle występują w zewnętrznych warstwach siatkówki. są zmianami odwracalnymi i w razie usunięcia czynnika drażniącego mogą zanikać, w przeciwnym razie przechodzą w zmiany organiczne.

Zmiany organiczne układu naczyniowego obejmują przede wszystkim naczynia przedwłosowate (F r i e n w a l d), później naczynia większe naczyniówki i siatkówki.

Zewnętrzne ściany naczyń ulegają zgrubieniu, występuje rozrost tkanki łącznej elementy kurczliwe ścian ulegają zwyrodnieniu tłuszczowemu i szklistemu. W ścianach naczyń znajdujemy delikatne. drobne złogi lipoidowe i hyalinowe, ogniska martwicze. w których później mogą się osadzać sole wapnia. Naczynia stają się wąskie, elastyczność ich maleje Wziernikowo obraz odpowiada r. hypertensiva i r. arteriosclerotica.

W przypadkach nephrosclerosis S y s i i W a g e n e r znajdowali obrzęk ścian naczyniowych. Wielkość i natężenie tych zmian zależy od czasu trwania schorzenia układu naczyniowego tak, że w niektórych postaciach r. h. i r. h nephritica spotykamy tylko nieznaczne uszkodzenie ścian naczyniowych (T r e i p e l, O p i n).

Procesom zwyrodnieniowym ulegają przede wszystkim wg S y s i e g o naczynia naczyniówki, zwłaszcza jeżeli chodzi o początkowe i przewlekłe przypadki zaburzeń naczyniowych.

Uszkodzenie naczyń siatkówki występuje natomiast w procesach ostro przebiegających, w późniejszych okresach schorzenia układu naczyniowego w przypadkach z przewagą zmian czynnościowych Zmiany naczyniowe obejmują przede wszystkim tylne części siatkówki i naczyniówki, łącznie z naczyniami rzęskowymi tylnymi (G a i s t e g e r i M y l i u s). Prawdopodobnie pozostaje to w łączności z przewagą procesów biochemicznych tylnej części siatkówki, odgrywającej ważną rolę w procesie widzenia. Podobne zmiany spotykamy w małych naczyniach n. wzrokowego, zasilających septa n. optici, w ciałku rzęskowym i nieznaczne zmiany w przednich odcinkach siatkówki (R i n t e l e n n, B e r g s t r a n d). Jako następstwo uszkodzenia ścian naczyń zwiększa się ich przepuszczalność, zmiany rozrostowe w intima w ciężkich przewlekłych przypadkach doprowadzają do zarośnięcia światła naczyń (K e i t h, W a g e n e r).

V o l h a r d przeprowadza porównanie między zmianami spotykanymi w schorzeniu układu naczyniowego nerek a zmianami w naczyniach siatkówki i naczyniówki podkreślając podobieństwo obrazu anatomopatologicznego tych zmian i łączność tych schorzeń, powstających prawdopodobnie pod wpływem tego samego czynnika etiologicznego. R o c h e l m a n uważa, że obraz anatomopatologiczny zmian w siatkówce jest odbiciem procesów przebiegających w nerkach. Według S y s i e g o nie jest to słuszne, gdyż oba te narządy mają odrębne ośrodki regulujące.

Równocześnie z tym procesem, toczącym się w układzie naczyniowym siatkówki i naczyniówki, procesy zwyrodnieniowe w samym utkaniu siatkówki stają się rozleglejsze i częściowo nieodwracalne. Zmiany w utkaniu siatkówki możemy podzielić na zwyrodnieniowe i wysiękowo-zwyrodnieniowe. Pierwsze występują w przewlekłym, drugie w ostrym, szybko powstającym zaburzeniu układu naczyniowego. Zmiany wysiękowo-zwyrodnieniowe są objawem świadczącym o ciężkim i szybko rozwijającym się uszkodzeniu układu naczyniowego, który zwykle występuje w końcowych okresach r. hypertensiva w tzw. r. h. nephritica.

Obrazem zmian przewlekłych zwyrodnieniowych są ogniska białawe, błyszczące. ostro odgraniczone od otoczenia, pojedyncze lub tworzące układ promienisty w plamce żółtej i dookoła plamki. Ten układ gwiaździsty uważano dawniej za patognomoniczny dla zapaleń nerek o typie złośliwym (stwardnienie nerek złośliwe). Wykazano jednak, że ten układ ognisk może występować w schorzeniach nie mających nic wspólnego z zaburzeniami czynności nerek, a to w ciężkich stanach niedożywienia (charłactwo nowotworowe), niedokrwistościach, zaburzeniach przemiany materii (P i c k, A n g s t e i n). Mimo dokładnych badań nie znaleziono w tych wypadkach jakichkolwiek zmian w czynności nerek, natomiast występowanie prawie zawsze w obrazie dna oka zmian naczyniowych, drobnych krwotoczków w siatkówce, miejsc ucisku żył przez tętnicę (objaw Gunna i Salusa) wskazuje na zaburzenie czynności układu naczyniowego, potwierdzone prawie zawsze występującym nadciśnieniem, które towarzyszy tym schorzeniom. Zmiany te określono jako retinitis pseudoalbuminurica, podkreślając tą nazwą nieobecność w tych schorzeniach zaburzeń wydzielniczych nerek.

W r. 1893 F u c h s opisał ogniska białawe, błyszczące, ułożone pojedynczo lub w większych grupach w postaci wieńca dookoła plamki żółtej, która wykazywała także nieznaczne przymglenie powierzchni i barwy. Autor określił ten obraz jako retinitis circinata. Inni autorzy (C o a t s, H e i n r i c y) znaleźli w wielu przypadkach tego schorzenia oprócz typowego ułożenia ognisk drobne krwotoczki, zwężenie naczyń, objawy ucisku żył (G u n n, S a l u s) i prawie zawsze podwyższone ciśnienie ogólne.

Anatomopatologicznie ogniska przedstawiają obraz zwyrodnienia elementów nerwowych siatkówki i włókien tworzących rusztowanie, neuroglia.

W warstwach siatkówki zewnętrznych, w późniejszych okresach w wewnętrznych, włókna nerwowe ulegają rozdęciu, przerostowi, tworząc jednostajnie barwiące się sploty, miejscami ulegają zanikowi tak, że tkanka glejowa występuje wyraźniej (włókna Müllera). W warstwie splotowej zewnętrznej Henlego spotykamy jednorodne blade twory, rozpychające i jakby wciskające się pomiędzy elementy nerwowe.

Jako wyraz procesu zwyrodnieniowego występują drobne ogniska zwyrodnienia tłuszczowego, drobne wakuole i komórki z ziarnistościami o własnościach ciał tłuszczowatych Pochodzenie tych komórek jest niewyjaśnione. (K o y n a g i i L e b e r przypuszczają, że powstają z nabłonka barwikowego, M a w a s zaś sądzi, że są to leukocyty). Zmianom opisanym ulegają także czopki, pręciki i stosunkowo najodporniejsza neuroglia. K a p u ś c i ń s k i jr., M i c h a e l opisują uniesienie przez delikatny wysięk błony granicznej wewnętrznej.

Pomiędzy elementami siatkówki, przeważnie koło naczyń, spotykamy drobne ogniska krwotoczne, które wg niektórych autorów są podstawą wyjściową powstawania ognisk (O p i n, S c h i e c k).

W obrazie mikroskopowym nie znajdowano zupełnie nacieków leukocytowych.

Poszczególne ciałka białe spotykano tylko w niektórych wypadkach przy ścianach naczyń.

Występowanie pierwszych ognisk właśnie w okolicy plamki żółtej i w samej plamce, układ promienisty ognisk plamki, tłumaczymy swoistą strukturą, układem włókien nerwowych i warunkami krążenia w tej części siatkówki.

W dołku środkowym siatkówka na przestrzeni 2 mm × 2 mm jest ścieńczała od obwodu ku środkowi. Warstwy poszczególne siatkówki zanikają a w samej plamce żółtej grubość siatkówki wynosi około 75 mikronów, tworzą ją tylko same czopki z niewielką ilością włókien nerwowych, ułożonych w postaci siatki o dużych okach. Dookoła plamki włókna nerwowe są ułożone elipsowato, tworząc na granicy dołka środkowego zgrubienie, zaznaczające się w obrazie wziernikowym. Odżywianie siatkówki odbywa się przez układ naczyniowy siatkówki i naczyniówki. Warstwy wewnętrzne siatkówki zaopatrywane są przez naczynia włosowate naczyń siatkówkowych, a warstwy zewnętrzne raczej przez naczynia włosowate, należące do układu naczyniówki. W dołku środkowym od obwodu ku środkowi ilość naczyń włosowatych maleje, a w samej plamce żółtej brak ich zupełnie. Anatomiczne warunki układu naczyniowego plamki żółtej wskazują, że odżywianie tej części siatkówki odbywa się głównie drogą naczyń naczynówki (P. E i s l e r).

Wspomniałem poprzednio, że pierwsze, o przewlekłym przebiegu, zaburzenia zjawiają się w naczyniach naczyniówki, co tłumaczyłoby pojawienie się ognisk właśnie w plamce, a ścieńczała siatkówka ułatwia ujawnienie tych ognisk w obrazie wziernikowym. Elipsowaty układ włókien nerwowych wokół plamki, zbiegających się ku tarczy nerwu wzrokowego i ułożenie promieniste włókien podstawowych neuroglia (włókna Müllera) prawdopodobnie stwarza warunki dla układu promienistego ognisk w plamce żółtej.

Plamka żółta jest najwrażliwszym miejscem siatkówki, odgrywającym główną rolę w procesie widzenia. Procesy biochemiczne przebiegają w plamce intensywniej, niż w pozostałych częściach siatkówki, a wszelkie zaburzenia układu krążenia nieznacznego nawet stopnia przede wszystkim uszkodzą tę najbardziej czynną i wrażliwą okolicę percepcyjną siatkówki. Brak i zanikanie ognisk w plamce żółtej przy obniżonej ostrości wzroku (oko z aphakią lub z procesem zapalnym w przednim odcinku) jednego oka przy pełnym obrazie r. h. nephritica w oku zdrowym (B a r t h e l s, G r a e f e), podkreśla słuszność tego przypuszczenia.

Drugi rodzaj zmian występuje w siatkówce w ciężkich zaburzeniach układu naczyniowego o przebiegu ostrym, przeważnie w okresach końcowych nadciśnienia złośliwego. Zmiany te wziernikowo odpowiadają opisanym ogniskom o słabo zaznaczonych granicach, łączących sie w skupiska przypominające strzępy waty. Mikroskopowy obraz wskazuje, że są one złożone: 1) z wysięku włóknikowo-surowiczego, który jakby przepaja włókna nerwowe i przechodząc z zewnętrznych warstw siatkówki na jej powierzchnię podnosi błonę wewnętrzną graniczną, 2) komórek o ziarnistościach, zawierających lipoidy i estry cholesterolu. Ogniska te występują w okolicy i w samej tarczy nerwu wzrokowego, a w pewnych warunkach (polepszenie stanu układu naczyniowego) ulegają wessaniu albo przekształcają się w błyszczące, ostro odgraniczone ogniska zwyrodnienia (wspomniane przy zmianach zwyrodnieniowych).

Powstawanie ognisk łączy się bezwątpienia ze zwiększoną przepuszczalnością ścian naczyń przedwłosowatych i włosowatych. Przeprowadzając porównanie z układem naczyniowym mózgu, można przypuszczać, że mechanizm uszkodzenia naczyń włosowatych polega na działaniu zbyt dużego ciśnienia krwi, przy braku skutecznej ochrony (skurcz) ze strony pierwotnie uszkodzonych naczyń przedwłosowatych (C o b b). Ale nawet samo uszkodzenie czynnościowe, czy organiczne naczyń przedwłosowatych, będące przyczyną niedokrwienia tkanki nerwowej siatkówki, analogicznie do tkanki mózgowej, może wywołać powstawanie obrzęku i wysięku (L i c h w i t z, K l e m e n s i e w i c z).

Dwa wyżej opisane rodzaje zmian siatkówki różnią się tylko natężeniem i szybkością powstania. Natomiast mechanizm powstania i przyczyny w obu rodzajach zmian są te same. W zaburzeniach układu naczyniowego i układu krążenia możemy spotkać oba rodzaje zmian siatkówki,

z przewagą jednego lub drugiego, zależnie od przebiegu procesu chorobowego.

Podobne zmiany anatomopatologiczne występują w obrazie r. h. arteriosclerotica, r. albuminurica gravidarum, r. hypertensiva, r. h. nephritica, a rodzaj tych zmian zależny jest od przewagi procesów przewlekłych nad ostrymi.

(C. d. n.).

---

Dr Mieczysław STUCZYŃSKI Kraków

## Zachowanie sie układu krwiotwórczego u chorych z gruźlicą płuc leczonych streptomycyną

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademi Lekarskiej w Krakowie
Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka).

Badania nad zachowaniem się układu krwiotwórczego w gruźlicy płuc leczonej streptomycyną wykonałem u 50-ciu chorych oddziału chorób płuc II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. L. w Krakowie.

Badania krwi obwodowej oraz szpiku kostnego przeprowadzałem przed stosowaniem streptomycyny oraz po podaniu 10, 15, 20 i 30 gramów. W 30 przypadkach badałem krew i szpik w dłuższy czas po ukończeniu leczenia.

Oznaczałem ilość hemoglobiny, krwinek czerwonych i białych, wskaźnik barwny oraz obliczałem leukogram. Równocześnie pobierałem szpik kostny z mostka. Mielogram obliczałem stale na 1000 komórek jądrzastych, łącznie z układem erytroblastycznym, opierając się na wzorze mielogramu podanym przez T e m p k ę.

Streptomycynę stosowano w ilości 30 gramów na jedno leczenie. Podawano przez pierwszych 5 dni po 1,0 g na dobę w 8 porcjach co trzy godziny, następne 10 gramów po 0,5 g na dobę w 2 porcjach, rano i wieczorem. Resztę streptomycyny podawano jednorazowo po 0,25 g aż do zużycia 30 gramów. W nielicznych przypadkach gruźlicy płuc powikłanej gruźlicą krtani podawano streptomycynę przez cały czas leczenia w ilości 1,0 g na dobę w 2 porcjach, przy czym ilość ogólna streptomycyny dochodziła do 40, a nawet do 60 gramów.

Dawka 30 gramów na jedno leczenie jest stosunkowo niewysoka w porównaniu z ilościami podawanymi przez innych autorów, którzy początkowo podawali dawki dochodzące nawet do 300 gramów. Późniejsze spostrzeżenia kliniczne skłaniały ich do zmniejszenia tych dawek, jednakże dochodzili jeszcze do 120 g na jedno leczenie.

Na oddziele chorób płuc II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. L. w Krakowie doc. F e n c z y n opracował w 1947 r. powyżej podany sposób stosowania streptomycyny, a wyniki badań w 100 przypadkach przedstawił po roku w odczycie wygłoszonym w listopadzie 1948 r. w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim. Wówczas dawka 30 g streptomycyny była najmniejszą z ogólnie stosowanych. Dziś inni autorzy dochodzą również do przekonania, że i dawki mniejsze spełniają swe zadania.

U 23 chorych leczonych streptomycyną stosowano równocześnie odmę piersiową sztuczną.

Z a c h o w a n i e s i ę h e m o g l o b i n y.

Ilości hemoglobiny stwierdzone u chorych przed rozpoczęciem leczenia, następnie po podaniu 10—15 gramów i po 20—30 gramach streptomycyny, zestawiono w tabelce Nr 1.

Z zestawienia wynika, że ilość Hb wzrasta średnio o około 10%, największy wzrost uwidacznia się już po podaniu 10 — 15 gramów; po czym ilość hemoglobiny ustala się, utrzymując się na uzyskanym poziomie nawet w ciągu szeregu miesięcy po zaprzestaniu stosowania streptomycyny.

Tablica 1

Ilości h e m o g l o b i n y w %

| Ilość Hb w % | Ilość przyp. | Przed leczeniem | | Po 10 — 15 g streptomycyny | | Po 20 — 30 g streptomycyny | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Wahania graniczne | średnia *) | Wahania graniczne | średnia | Wahania graniczne | średnia |
| przypadków bez odmy | 27 | 52 — 88 | 66,88 | 54 — 98 | 72 | 58 — 92 | 71,74 |
| przypadków z odmą | 23 | 46 — 82 | 68,74 | 54 — 80 | 72,35 | 52 — 87 | 71,45 |
| ogółem | 50 | 46 — 88 | 67,75 | 54 — 98 | 72,14 | 52 — 92 | 71,60 |

*) średnie są obliczone ze wszystkich przypadków.

Z a c h o w a n i e s i ę i l o ś c i k r w i n e k c z e r w o n y c h.

Ilość krwinek czerwonych wzrasta już po podaniu 10 gramów. Wzrost ten utrzymuje się nadal prawie u wszystkich chorych.

W 21 przypadkach, w których ilość krwinek czerwonych przed leczeniem wynosiła około 3 miliony w 1 mm³, w połowie przypadków już po 10 gramach streptomycyny ilość krwinek czerwonych wzrosła do 4 milionów, a po 30 gramach jedynie tylko w 8 przypadkach ilość krwinek czerwonych nie dochodziła do 4 milionów w 1 mm³. Średnio przyrost

ilości krwinek czerwonych po leczeniu streptomycyną wynosił około 8%. Badania wykonywane w dłuższy czas po ukończeniu stosowania streptomycyny wykazywały utrzymywanie się uzyskanego przyrostu ilości krwinek czerwonych.

Jak z powyższych zestawień wynika, prawie wszystkie przypadki leczone streptomycyną wykazywały niedokrwistość niedobarwliwą przed leczeniem. Wprawdzie przy leczeniu streptomycyną zaznacza się niewielki stosunkowo przyrost ilości ciałek czerwonych, ale zasługuje na uwagę fakt, że przyrosty te utrzymują się na uzyskanym poziomie nawet w szereg miesięcy po skończeniu stosowania streptomycyny.

To zachowanie się krwi można by uważać za wyraz odtrucia ustroju wywołanego podaniem streptomycyny. W miarę bowiem znikania objawów czynności procesu chorobowego obraz krwi obwodowej poprawia się. Charakterystycznym jest, że poprawa ta ustala się na pewnym poziomie mimo dalszego leczenia. Dopiero podanie odpowiednich ilość żelaza daje dalszą poprawę stanu krwi obwodowej.

Należy przypuszczać, że także minimalne ilości witaminu $B_{12}$, który tworzy się przy produkcji streptomycyny i być może jest z nią związany, wywiera działanie pobudzające na układ krwiotwórczy.

W preparatach barwionych nie stwierdzałem zmian toksycznych w krwinkach czerwonych, ani młodych ciałek czerwonych. Spostrzegana sporadycznie przed zastosowaniem leczenia anizocytoza i nieznaczna mikrocytoza znikały szybko po leczeniu.

Zachowanie się ilości krwinek czerwonych przedstawia tabelka Nr 2.

Tabl. 2

Ilości krwinek czerwonych

| | Ilość przyp | Przed leczeniem | | Po 10—15 g streptomycyny | | Po 20—30 g streptomycyny | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Wahania graniczne | średnia | Wahania graniczne | średnia | Wahania graniczne | średnia |
| przypadki bez odmy | 27 | 3,150.000—5,490.000 | 4,098.000 | 3,200.000—6,000.000 | 4,328.000 | 3,340.000—5,100.000 | 4,362.000 |
| przypadki z odmą | | 3,400.000—5,030.000 | 4,146.000 | 3,880.000—5,000.000 | 4,308.000 | 3,710.000—5,000.000 | 4,376.000 |
| ogólem | 50 | 3,150.000—5,490.000 | 4,120.000 | 3,200.000—6,000.000 | 4,321.000 | 3,340.000—5,100.000 | 4,369.000 |

Tabl. 3

Wskaźnik barwny

| Wskaźnik barwny | Ilość przyp. | Przed leczeniem | | Po 10 — 15 g streptomycyny | | Po 20 — 30 g streptomycyny | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Wahania graniczne | średnia | Wahania graniczne | średnia | Wahania graniczne | średnia |
| przypadki bez odmy | 27 | 0,70—0,96 | 0,82 | 0,70—1,00 | 0,84 | 0,75—0,97 | 0,85 |
| przypadki z odmą | 23 | 0,60—1,00 | 0,77 | 0,70—0,98 | 0,83 | 0,65—1,00 | 0,86 |
| ogółem | 50 | 0,60—1,00 | 0,80 | 0,70—1,00 | 0,83 | 0,65—1,00 | 0,85 |

Tabl. 4.

Ilości krwinek białych

| | Ilość przyp. | Przed leczeniem | | Po 10 — 15 g streptomycyny | | Po 20 — 30 g streptomycyny | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Wahania graniczne | średnia | Wahania graniczne | średnia | Wahania graniczne | średnia |
| przypadki bez odmy | 27 | 4.500—13.520 | 7.820 | 4.000—19.500 | 8.670 | 5.000—12.100 | 8.156 |
| przypadki z odmą | 23 | 4.200—18.000 | 8.330 | 5.300—10.400 | 8.000 | 4.100—11.200 | 7.320 |
| ogółem | 50 | 4.200—18.000 | 8.060 | 4.000—19.500 | 8.313 | 4.100—12.100 | 7.756 |

W s k a ź n i k   b a r w n y. Wskaźnik barwny wykazywał również skłonność do wzrostu pod wpływem leczenia streptomycyną. Zachowanie się wskaźnika barwnego zestawiono w tabl. Nr 3.

Z a c h o w a n i e   s i ę   k r w i n e k   b i a ł y c h. Ilości krwinek białych znalezione w 50 przypadkach leczonych streptomycyną zestawiłem w tabl. Nr 4.

Odnośnie ilości krwinek białych można zauważyć. że w przypadkach, w których przed leczeniem liczba krwinek była niska (4000—5000 w 1 mm$^3$), zarówno w grupie przypadków leczonych równocześnie odmą, jak i bez odmy, ilości te w czasie stosowania streptomycyny wzrastały do wartości średnich (6000—9000 w 1 mm$^3$). W nielicznych przypadkach małe ilości krwinek białych przed leczeniem utrzymywały się mniej więcej na tym samym poziomie w czasie całego leczenia.

W przypadkach o średniej liczbie ciałek białych (6000—9000 w 1 mm$^3$) przed leczeniem widzimy, że liczby te w obu grupach utrzymują się mniej więcej na tym samym poziomie podczas całego leczenia.

W przypadkach o wyraźnej początkowej leukocytozie (ponad 10.000 w 1 mm$^3$) spostrzegamy w czasie stosowania streptomycyny, w grupie przypadków leczonych równocześnie odmą — spadek do wartości średnich Natomiast nie wszystkie przypadki bez odmy wykazują ten spadek; w niektórych liczby te utrzymują się w granicach. jakie spostrzegamy przed leczeniem, a w nielicznych przypadkach leukocytoza nawet wzrasta w czasie leczenia. W przypadkach, w których w czasie stosowania streptomycyny spostrzegało się wzrost liczby ciałek białych, można było stwierdzić równocześnie objawy wzmożenia czynności procesu gruźliczego. Przypadki te jak późniejsze spostrzeganie wykazało, nie dawały trwałej poprawy, wynik korzystny po zastosowaniu streptomycyny był bardzo niewielki.

W tabl 4 widzimy, że w grupie przypadków bez odmy, średnio — leukocytoza po 10—15 gramach streptomycyny — wzrasta z tego powodu, że początkowe małe leukocytozy wzrastają, niektóre duże nie zmieniają się, a w nielicznych przypadkach nawet wzrastają. Po podaniu 20—30 g streptomycyny ilości te zmniejszają się.

Natomiast w przypadkach leczonych równocześnie odmą początkowe leukocytozy wprawdzie wzrastają do wartości średnich. jednak w mniejszej ilości przypadków. leukocytozy duże zmniejszają się prawie we wszystkich przypadkach do wartości średnich i dlatego w tej grupie przypadków spostrzegamy stałe zmniejszanie się średniej liczby krwinek białych.

Dłuższe spostrzeganie przypadków leczonych streptomycyną i odmą świadczy dowodnie. że sprzężone leczenie daje trwałe korzystne wyniki. Streptomycyna zatem powoduje, jak to dziś ogólnie przyjęto, odtrucie ustroju różnego stopnia i różnej trwałości. Dołączenie leczenia zapadowego, które przyczynia się do likwidacji zniszczeń w tkance płucnej — prowadzi do trwałego wyniku leczniczego.

Ciekawym było również prześledzić zachowanie się składu ilościowego poszczególnych rodzajów krwinek białych.

Dla lepszego uwidocznienia zachowania się krwi pod tym względem, w przypadkach gruźlicy płuc leczonych streptomycyną, można by do pewnego stopnia posłużyć się schematem S c h i l l i n g a.

Zestawiając najważniejsze składniki leukogramu widzimy, że niektóre z nich. np. eozynofile, pałeczki, limfocyty, w przebiegu leczenia streptomycyną okazują czasem dość znaczne wahania ilościowe, tak w grupie leczonych bez odmy, jak i w przypadkach leczonych równocześnie odmą.

Z a c h o w a n i e   s i ę   w a ż n i e j s z y c h   s k ł a d n i k ó w   l e u k o g r a m u zestawiono w tabl. 5.

Spośród wielu przyczyn wywołujących eozynofilię, w przypadkach nas interesujących eozynofilia wskazywać by mogła na pewne zmiany zachodzące pod wpływem streptomycyny. Wchodziłyby tu w grę zmienione warunki odpornościowe oraz odczyny alergiczne, jakie powstają po zadziałaniu streptomycyny na proces gruźliczy.

Wyraźny wzrost odporności na zakażenie gruźlicze, mniej lub więcej trwały, uwidoczni się wzrostem liczby eozynofilów. Przypadki, w których eozynofilii nie było po streptomycynie, klinicznie przebiegały niekorzystnie. Nie zawsze jednak wzrost eozynofilów może być uważany za miarę korzystnego wpływu streptomycyny. Spostrzega się bowiem wyraźną eozynofilię i w tych przypadkach które nie oddziaływują trwale korzystnie na streptomycynę. Zwiększona ilość eozynofilów w tych przypadkach musi być uważana za wyraz odczynu alergicznego i unieczynnienia obcogatunkowego białka prątków gruźliczych ulegających niszczeniu pod wpływem leku.

W ciężkich przypadkach gruźlicy widzimy nieraz wyraźne przesunięcie w lewo i jednocześnie prawidłową lub nawet zwiększoną liczbę ciałek kwasochłonnych. Sama eozynofilia w gruźlicy nie jest więc pewnym i bezpośrednim dowodem zdrowia, ale jest wynikiem zmiany stanu alergii ustroju i równie dobrze może świadczyć o zwiększeniu czynników obronnych ustroju. jak i chwiejności czy nawet chorobowej nadczynności układu wegetatywnego (B r a e u n i n g, R e d e k e r).

Zwiększenie liczby eozynofilów w spostrzeganych przypadkach leczonych streptomycyną wskazuje na zjawiska odpornościowe zachodzące w ustroju, względnie na stany alergiczne. Obecności bowiem pasożytów nie stwierdzono, jak również nie spostrzegano zaburzeń czynności układu wegetatywnego i nie stwierdzono innych schorzeń przebiegających z eozynofilią.

Odnośnie ciałek zasadochłonnych, trzeba podnieść, że u badanych chorych nie stwierdziłem większych odchyleń od normy.

W zakresie ciałek obojętnochłonnych zmiany jakościowe i ilościowe w czasie leczenia streptomycyną były znaczne.

Zestawiając badane przypadki według schematu R e d e k e r a, który dzieli przesunięcia w lewo na słabe (6—8 pałeczek), średnie (8—12), silne (12—18 pałeczek) i bardzo silne (ponad 18 pałeczek) i porównując je z wynikami, jakie otrzymujemy w czasie leczenia streptomycyną, widzimy, że już po 10—15 gramach liczby te przesuwają się ku prawidłowym. Ilustruje to tabl. Nr 6.

Osobno zestawiłem przypadki, które równocześnie były leczone odmą. Przesunięcia ku liczbom prawidłowym w tej grupie były nieco szybsze niż w grupie przypadków bez odmy. W przypadkach, w których mimo leczenia streptomycyną przesu-

**Ważniejsze składniki leukogramów podane w procentach** **Tabl. 5.**

| | Ilość przyp. | Przed leczeniem | | Po 10 — 15 g streptomycyny | | Po 20 — 30 g streptomycyny | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Wahania graniczne | średnia | Wahania graniczne | średnia | Wahania graniczne | średnia |
| kwasochłonne przypadków bez odmy | 27 | 0 — 10,5 | 2,2 | 0 — 38,5 | 6,6 | 0,5 — 28 | 7,2 |
| kwasochłonne przypadków z odmą | 23 | 0 — 10 | 2,6 | 0,5 — 15 | 6,5 | 1,5 — 10,5 | 5,2 |
| o g ó ł e m | 50 | 0 — 10,5 | 2,4 | 0 — 38,5 | 6,6 | 0,5 — 28 | 6,3 |
| obojętnochłonne pałeczkowate przypadków bez odmy | 27 | 1 — 31 | 13,3 | 1 — 16 | 5,6 | 1 — 13,5 | 4,9 |
| przypadków z odmą | 23 | 1 — 28 | 11 | 1 — 14 | 5,2 | 1 — 8,5 | 4,0 |
| o g ó ł e m | 50 | 1 — 31 | 12 | 1 — 16 | 5,3 | 1 — 13,5 | 4,4 |
| obojętnochłonne z jądrem wielopłatowym przypadków bez odmy | 27 | 41 — 71 | 55,7 | 37,5 — 69 | 56,9 | 37 — 70,5 | 56,7 |
| przypadków z odmą | 23 | 40 — 70 | 59,8 | 40 — 66,5 | 56,3 | 50 — 73,5 | 61,0 |
| o g ó ł e m | 50 | 40 — 71 | 57,7 | 37,5 — 69 | 56,6 | 37 — 73,5 | 58,6 |
| limfocyty przypadków bez odmy | 27 | 12 — 38 | 23,6 | 15 — 40 | 28,4 | 15 — 41,5 | 27,6 |
| przypadków z odmą | 23 | 13 — 28,5 | 21,6 | 16,5 — 45,5 | 28,7 | 19 — 39 | 27,1 |
| o g ó ł e m | 50 | 12 — 38 | 22,6 | 15 — 45,5 | 28,5 | 15 — 41,5 | 27,3 |
| monocyty przypadków bez odmy | 27 | 2 — 10,5 | 5,2 | 0,5 — 7,5 | 2,5 | 1 — 10,5 | 3,6 |
| przypadków z odmą | 23 | 1 — 11,5 | 5,0 | 1 — 7 | 3,3 | 1 — 5,5 | 2,5 |
| o g ó ł e m | 50 | 1 — 11,5 | 5,1 | 0,5 — 7,5 | 3,1 | 1 — 10,5 | 2,9 |

nięcie pałeczek ku liczbom prawidłowym było nieznaczne, przebieg kliniczny nie wykazywał poprawy.

W nielicznych przypadkach spostrzegano przed leczeniem nieznaczne zmiany toksyczne w ciałkach obojętnochłonnych w postaci ziarnistości toksycznych i uszkodzeń jądra, znikające szybko po zastosowaniu streptomycyny.

Tablica 6.

Przesunięcie w lewo w hemogramach badanych przypadków wg schematu R e d e k e r a.

| Przypadki bez odmy | Przed lecz. | Po 10—15 g streptom. | Po 20—30 g streptom. | Przypadki z odmą | Przed lecz. | Po 10—15 g streptom. | Po 20—30 g streptom. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| prawidłowe | 2 | 14 | 20 | | 5 | 15 | 18 |
| słabe (6—8 pałeczek) | 3 | 9 | 4 | | 4 | 4 | 3 |
| średnie (8—12 pałeczek) | 7 | 3 | 2 | | 6 | 3 | 2 |
| silne (12—18 pałecz.) | 10 | 1 | 1 | | 6 | 1 | — |
| b. silne (ponad 18 pałecz.) | 5 | — | — | | 2 | — | — |

Metamielocytów znajdywałem bardzo niewiele, w kilku zaledwie przypadkach.

Mielocytów i młodszych form nie znalazłem w żadnym przypadku.

L i m f o c y t y (tabl. 5.). Ilość limfocytów zwiększała się po 10—15 gramach średnio o 30% początkowej liczby, a po 20—30 gramach nieznacznie spadała. Limfocytozę w gruźlicy uważa się za objaw korzystny. Według B e r g e l a limfocyty mają własności rozpuszczające lipoidy. Wzrost liczby limfocytów można by uważać za wyraz wzmożonego ich działania lipolitycznego na otoczkę prątków, uszkodzonych streptomycyną. Dla wykazania skłonności do zdrowienia wystarczy już samo zwiększenie się liczby limfocytów, stwierdzone w wielokrotnych badaniach.

M o n o c y t y (tabl. 5.). Liczba monocytów nieco większa niż prawidłowo przed leczeniem, w większości przypadków malała, co świadczy o ustępowaniu nasilenia zakażenia. Rola bowiem monocytów w ustroju polegać ma na czynnościach odpornościowych. Zwiększenie ich liczby widzi się w okresie przejściowym między fazą odczynu obojętnochłonnego, tj. fazą walki, a limfocytową fazą zdrowienia. Następowe zmniejszenie się liczby monocytów przy równoczesnej limfocytozie jest objawem korzystnym dla chorego, pozwala bowiem rokować trwałą poprawę.

W 3 przypadkach znajdywałem we krwi obwodowej pojedyncze plazmocyty, natomiast w szpiku, o czym obszerniej poniżej, spostrzegłem je we wszystkich przypadkach. Pod wpływem leczenia streptomycyną ilość ich zmniejszała się we krwi obwodowej i w szpiku. Pojawienie się ich w zwiększonej ilości ma świadczyć o zaburzeniu białkowej przemiany materii. W przypadkach rozpadowej gruźlicy płuc ilość plazmocytów w szpiku jest zwiększoną (A l e k s a n d r o w i c z).

Ujęcie liczbowe stosunku monocytów do limfocytów, tzw. wskaźnik monocytowo-limfocytowy (M/L) pozwala na wysnuwanie cennych wniosków Wzrost tego wskaźnika dowodzi pogorszenia, natomiast zmniejszenie dowodzi poprawy w przebiegu gruźlicy (B i e r n a c k i, Z e y l a n d). W przypadkach leczonych streptomycyną widzimy zmniejszenie tego wskaźnika, średnio — dwukrotnie już po 10 — 15 gramach (tabl. 7.). Zmniejszenie to jest wydatniejsze w przypadkach korzystnie przebiegających klinicznie.

Można by również posługiwać się i innymi wskaźnikami, np. wskaźnikiem pałeczkowo-limfocytowym (P/L). Okazało się, że wskaźnik ten na ogół zmienia się równolegle ze wskaźnikiem M/L (tabl. 7.). Jednak w tych przypadkach, w których wskaźnik M/L niewiele się zmniejsza, natomiast wskaźnik P/L znacznie się zmniejsza i szybciej niż M/L, spostrzeganie kliniczne tych przypadków wykazuje poprawę stanu chorobowego. Wskaźnik ten byłby niejako uzupełnieniem wskaźnika M/L, co pozwalałoby na wysnuwanie pewniejszych i bardziej wiążących wniosków.

Dla dokładniejszego ujęcia przebiegu klinicznego i rokowania u naszych chorych leczonych streptomycyną, podzieliłem wszystkie przypadki na 5 grup. Jeżeli zatem znajdziemy u chorego leczonego streptomycyną, badając krew obwodową — zespół: znaczny wzrost liczby eozynofilów, znaczne zmniejszenie się wskaźników M/L i P/L i utrzymywanie się ich na tym poziomie, wówczas możemy stwierdzić już po podaniu 10—15 gramów, że wpływ jej będzie na ustrój korzystny.

1-s z a g r u p a. Do niej należy 12 przypadków, tj. 24% badanych. Wykazały one wybitną poprawę, utrzymującą się przez cały czas spostrzegania, tj. w okresie od 1/2 do 1 -go roku. Należały tu przede wszystkim przypadki gruźlicy płuc naciekowej, nawet z rozpadem.

We wszystkich prawie przypadkach zaliczonych do grupy 1-ej spostrzega się wybitny wzrost eozynofilii, największy po 10 — 15 gramach. Zachowanie się wskaźników M/L i P/L jest również charakterystyczne w tej grupie. Zmniejszenie się tych wskaźników występuje wybitnie już po 10—15 gramach streptomycyny. W dalszym przebiegu leczenia niskie wskaźniki utrzymują się, a nawet w badaniach kontrolnych po kilku miesiącach po skończeniu podawania leku, zwiększają się niekiedy i tylko nieznacznie. Wypływałby

z tego praktyczny wniosek, że w przypadku, w którym występuje już po 10—15 gramach streptomycyny znaczna eozynofilia, a wskaźniki M/L i P/L wybitnie się zmniejszają, możemy rokować pomyślnie.

2-ga grupa, złożona z 28 przypadków (tj. 56% badanych), wprawdzie nie wykazuje tak wybitnej poprawy, jak grupa 1-sza, ale w tych przypadkach proces chorobowy ulegał dość znacznemu ograniczeniu i stabilizacji. Należą tu przeważnie przypadki gruźlicy włóknisto-jamistej. W tej grupie spostrzegamy bardzo nieznaczny wzrost liczby eozynofilów. Wskaźniki M/L i P/L mniej wybitnie zmniejszają się niż w grupie 1-szej.

3-a grupa, to dwa przypadki (czyli 4% badanych), które wprawdzie wykazały początkowo wybitną poprawę, ale w ciągu kilku miesięcy następowały wysiewy i sprawa chorobowa, aczkolwiek klinicznie mniej burzliwie, rozpoczynała się na nowo. Należy tu jeden przypadek bronchopneumonii, a drugi gruźlicy naciekowej obustronnej. Grupa ta, najmniej liczna, wykazuje wprawdzie wybitne zmniejszenie się wskaźników M/L i P/L, natomiast wzrost liczby eozynofilów jest nieznaczny.

4-a grupa — to 5 przypadków (tj. 10% badanych), które wykazały niewielką poprawę i to tylko w przebiegu leczenia. Późniejszy bieg choroby wykazywał nieznaczne zmniejszenie się objawów chorobowych. Do tej grupy należy zaliczyć jeden przypadek gruźlicy naciekowej i przypadki gruźlicy włóknisto-jamistej.

5-a grupa, to 3 przypadki (czyli 6% badanych), które mimo leczenia streptomycyną skończyły się niekorzystnie (brak jakiejkolwiek poprawy lub pogorszenie, czy nawet zejście śmiertelne). Są to przypadki gruźlicy włóknisto-wrzodziejąco-jamistej.

W grupie 4. i 5. spostrzegłem nieznaczne zmniejszenie się wskaźników, co przy zupełnej niezmienności liczby eozynofilów lub nawet ich braku, prawie zupełnie wykluczało rokowanie pomyślne, jak to potwierdził dalszy przebieg, zwłaszcza w grupie 5., w której z 3 przypadków 2 skończyły się śmiertelnie, a 3-ci wykazuje stałe pogarszanie się stanu chorobowego.

W przebiegu dalszych obserwacji w ciągu kilku miesięcy po skończeniu leczenia streptomycyną można stwierdzić, że w przypadkach, w których wskaźniki M/L i P/L utrzymywały się w granicach, jakie spostrzegano w czasie leczenia (a były to wskaźniki małe), możemy rokować pomyślnie, albowiem takie przypadki przebiegały klinicznie korzystnie, a rentgenologicznie stwierdzano skłonność do cofania się i gojenia zmian gruźliczych w płucach. Natomiast w przypadkach, w których nastąpiły świeże posiewy, wskaźniki te nagle zwiększały się, zwłaszcza wskaźnik P/L, jeszcze przed wystąpieniem objawów klinicznych i rentgenologicznych.

W przypadkach, w których streptomycyna nie dała doraźnie widocznych wyników, np. u osobników z gruźlicą rozpadową jamistą, po odstawieniu streptomycyny obraz krwi wraca szybko do stanu przed leczeniem, co z zasady idzie w parze z pogorszeniem się stanu podmiotowego chorych. Jednak w wielu przypadkach leczenie streptomycyną daje na długo stabilizację procesu gruźliczego i poprawę stanu klinicznego.

Badania szpiku kostnego wykonywane równocześnie z badaniami krwi obwodowej wykazały pewną równoległość między za-

Tabl. 7.

**Wskaźniki M/L i P/L**

| Wskaźnik M/L | Ilość przyp. | Przed leczeniem | | Po 10 — 15 g streptomycyny | | Po 20 — 30 g streptomycyny | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Wahania graniczne | średnia | Wahania graniczne | średnia | Wahania graniczne | średnia |
| przypadków bez odmy | 27 | 0,08—0,83 | 0,23 | 0,03—0,30 | 0,11 | 0,02—0,50 | 0,13 |
| przypadków z odmą | 23 | 0,03—0,70 | 0,24 | 0,03—0,37 | 0,12 | 0,03—0,20 | 0,10 |
| ogółem | 50 | 0,03—0,83 | 0,23 | 0,03—0,37 | 0,11 | 0,02—0,50 | 0,11 |
| **Wskaźnik P/L** | | | | | | | |
| przypadków bez odmy | 27 | 0,03—1,42 | 0,61 | 0,03—1,02 | 0,23 | 0,03—0,86 | 0,20 |
| przypadków z odmą | 23 | 0,03—1,40 | 0,52 | 0,02—0,65 | 0,20 | 0,02—0,36 | 0,15 |
| ogółem | 50 | 0,03—1,42 | 0,57 | 0,0,2—1,02 | 0,22 | 0,02—0,86 | 0,17 |

chowaniem się poszczególnych układów szpiku a obrazem krwi obwodowej.

Przy analizie krwi obwodowej w przypadkach leczonych streptomycyną z odmą okazało się, że różnice w obrazie krwi były niewielkie. Analizując zachowanie się szpiku kostnego w przypadkach leczonych streptomycyną samą i z odmą, można było stwierdzić, podobnie jak we krwi obwodowej, niewielkie tylko różnice; dlatego mielogramy opisuję bez zaznaczenia, czy odnoszą się do przypadków leczonych streptomycyną i odmą, czy też samą streptomycyną.

Porównywanie mielogramów chorych gruźliczych z mielogramami prawidłowymi jest dość trudne, albowiem podawane przez różnych autorów średnie liczby dla mielogramów prawidłowych wahają się w dość szerokich granicach. Wynika to najprawdopodobniej stąd, że technika pobierania szpiku kostnego nie jest idealna, trudno bowiem określić, ile w danym preparacie jest elementów szpikowych, a ile domieszki krwi szpikowej i obwodowej. Za normę przyjąłem liczby mielogramu prawidłowego, podanego przez prof. T e m p k ę.

Zestawiając średnie liczby mielogramów u chorych przed leczeniem streptomycyną widać, że różnią się one znacznie od średnich mielogramów prawidłowych.

Porównując dane odnoszące się do przypadków gruźlicy podane przez B i e r n a c k i e g o i własne przed leczeniem streptomycyną można stwierdzić, jak to już podnosił poprzednio B i e r n a c k i, że najwybitniejsze odchylenia liczbowe spostrzega się w układzie granulocytów obojętnochłonnych; po zastosowaniu streptomycyny spostrzegać można pewne odchylenia i w innych układach.

### U k ł a d e r y t r o b l a s t y c z n y

Liczby erytroblastów uzyskane w badaniach przed leczeniem odpowiadają w przybliżeniu liczbom szpiku prawidłowego.

Już po podaniu 10 — 15 gramów spostrzega się przesunięcie ku postaciom młodszym, b. rzadko dochodzące do proerytroblastów. Następuje wzrost ogólnej liczby erytroblastów, średnio o 10—15%, w tym formy młodsze wzrastają liczbowo o około 30%. Liczby te utrzymują się przez cały czas leczenia, a nawet długo po ukończeniu podawania streptomycyny. Zmiany te mają swój odpowiednik w krwi obwodowej, w której w czasie leczenia streptomycyną widać wzrost ilości krwinek czerwonych, hemoglobiny i wskaźnika barwnego. Wybitne zwiększenie się ilości form młodych erytroblastów świadczy, że przy leczeniu streptomycyną następuje zadrażnienie czynności układu erytroblastycznego szpiku kostnego.

Proerytroblastów przed, w czasie i po ukończeniu leczenia spostrzegałem niewiele, tak że różnic liczbowo nie można było ująć.

Liczby postaci podziałowych erytroblastów przed leczeniem streptomycyną wahały się w granicach spotykanych w mielogramach prawidłowych. Według R o h r a średnia liczba postaci podziałowych erytroblastów w mielogramach prawidłowych wynosi około 42‰ F i e-

**Szpik kostny** — **Tabl. 8.**

**U k ł a d e r y t r o b l a s t y c z n y**

**w procentach**

<table>
<tr><th colspan="2" rowspan="2"></th><th colspan="2">Przed leczeniem</th><th colspan="2">Po 10 — 15 g streptomycyny</th><th colspan="2">Po 20 — 30 g streptomycyny</th></tr>
<tr><th>Wahania graniczne</th><th>średnia</th><th>Wahania graniczne</th><th>średnia</th><th>Wahania graniczne</th><th>średnia</th></tr>
<tr><td colspan="2">proerytroblasty</td><td colspan="6">n i e l i c z n e</td></tr>
<tr><td colspan="2">erytroblasty zasadochłonne</td><td>2,0 — 4,2</td><td>3,5</td><td>2,4 — 8,0</td><td>5,0</td><td>2,3 — 8,2</td><td>5,5</td></tr>
<tr><td colspan="2">erytroblasty wielobarwliwe</td><td>3,0 — 16,0</td><td>12,0</td><td>2,6 — 21,0</td><td>15,4</td><td>8,0 — 20,0</td><td>14,0</td></tr>
<tr><td colspan="2">erytroblasty kwasochłonne</td><td>77,0 — 93,4</td><td>82,5</td><td>66,2 — 92,2</td><td>77,0</td><td>68,0 — 86,0</td><td>77.5</td></tr>
<tr><td rowspan="4">postacie podziałowe</td><td>profaza</td><td>średnia 0,5</td><td rowspan="4">2,3</td><td>średnia 0,8</td><td rowspan="4">3,6</td><td>średnia 0,7</td><td rowspan="4">3,3</td></tr>
<tr><td>metafaza</td><td>1,0</td><td>1,6</td><td>1,3</td></tr>
<tr><td>anafaza</td><td>0.5</td><td>0,6</td><td>0,7</td></tr>
<tr><td>telofaza</td><td>0,3</td><td>0,6</td><td>0,6</td></tr>
</table>

s c h i podaje 12—18‰, K i e n l e 12—21‰, średnio 16‰, P i c e n a 10—46‰, średnio 27‰. Liczby te odnoszą się do wszystkich jądrzastych ciałek czerwonych. Stosunków procentowych poszczególnych faz podziałowych wymienieni autorzy nie podają.

Z tabl. 8, uwzględniającej stosunki odsetkowe układu erytroblastycznego szpiku kostnego badanych chorych przed leczeniem, po podaniu 10 — 15 gramów oraz po 20 — 30 g streptomycyny, widać, że równolegle ze wzrostem ilości krwinek czerwonych, hemoglobiny i wskaźnika barwnego we krwi obwodowej zwiększa się ilość postaci młodych erytroblastów oraz zwiększa się ilość postaci podziałowych. Świadczy to o zadrażnieniu układu erytroblastycznego wywołanym leczeniem streptomycyną. Ilości postaci podziałowych zwiększają się średnio o 50% już po podaniu 10—15 g streptomycyny. Po 20—30 g ilości te utrzymują się.

U k ł a d g r a n u l o c y t ó w o b o j ę t n o c h ł o n n y c h

Ogólna liczba granulocytów obojętnochłonnych zmniejsza się w przebiegu leczenia streptomycyną średnio o około 10% w stosunku do liczb przed leczeniem. Najwybitniejsze zmiany występują w ilościach poszczególnych postaci ciałek białych tego układu. Przed leczeniem widzimy zwiększenie się ilości mielocytów i metamielocytów (odczyn mielocytowo-metamielocytowy) prawie dwukrotnie w porównaniu z liczbami mielogramów prawidłowych.

Ilości mieloblastów i promielocytów przed leczeniem znajdują się w granicach liczb spotykanych w mielogramach prawidłowych. Po podaniu 10 — 15 gramów streptomycyny ilości ich dość znacznie się zmniejszają, o około 20%, przyczym zmniejszenie to utrzymuje się w dalszym ciągu leczenia. Wybitne zmiany zachodzą w ilości mielocytów i pałeczkowatych. Średnio — ilość mielocytów po podaniu 10 — 15 gramów zmniejsza się o około 25%, metamielocytów o 15%, pałeczkowatych o 25%, natomiast ilość wielopłatowych zwiększa się średnio o 50%. Zmiany te oczywiście najwybitniej występują w przypadkach, które klinicznie dawały obrazy dużej poprawy. Liczby te procentowo były wówczas znacznie wyższe od wyżej wspomnianych. W przypadkach, w których mimo stosowania streptomycyny poprawy klinicznej nie było, zmiany ilościowe w układzie granulocytów obojętnochłonnych były również niewielkie. Odpowiednikiem tych zmian w szpiku jest zachowanie się ilości form młodszych, przede wszystkim pałeczek we krwi obwodowej. Przesunięciom ku postaciom starszym w szpiku, w czasie leczenia streptomycyną, odpowiadały dość wiernie przesunięcia ku postaciom dojrzałym we krwi obwodowej.

U k ł a d g r a n u l o c y t ó w k w a s o c h ł o n n y c h

Układ granulocytów kwasochłonnych wykazuje przede wszystkim duże zmiany ilościowe. Ogólna liczba kwasochłonych w szpiku przed leczeniem wahała się w granicach 0,1 — 8,5%, średnio wynosiła 3,3%. Już po podaniu 10 — 15 g streptomycyny ilość tych ciałek wzrasta podwójnie (wahania w granicach 1,5 — 18,7%, średnio 7,5%).

Wzrost liczby ciałek kwasochłonnych obejmuje równomiernie wszystkie ich okresy rozwojowe. Tablicy ze względu na brak miejsca nie zamieściłem.

Na uwagę zasługuje okoliczność, że ilości ciałek kwasochłonych na obwodzie i w szpiku zmieniają się równolegle w wartościach małych i średnich natomiast w przypadkach, w których we krwi obwodowej stwierdza się wysoką eozynofilię, np. w jednym przypadku dochodzącą do 38,5%, u tych w szpiku znajduje się kwasochłonnych znacznie mniej (22,8%).

Formy mitotyczne występują pojedynczo. Nie spostrzegałem natomiast zmian w ilości ziarenek kwasochłonnych. zawartych w eozynofilach.

Zdaniem autorów francuskich B e n h a m o u, D e s t a i n g, C h o l a l'a, eozynofilia nie ma większego znaczenia i można ją odnaleźć wszędzie tam, gdzie się jej szuka. Jednak badania wykonane w niniejszej pracy wykazały, że eozynofilia ma znaczenie, zwłaszcza jeżeli idzie o rokowanie i wybór metody leczniczej w tych przypadkach, w których nie możemy spodziewać się trwałej poprawy mimo zastosowania samej streptomycyny.

U k ł a d g r a n u l o c y t ó w z a s a d o c h ł o n n y c h

Układ granulocytów zasadochłonnych nie wykazuje zmian przed leczeniem, w czasie, ani po leczeniu streptomycyną. Znajdywanych sporadycznie ciałek zasadochłonnych w szpiku nie ująłem liczbowo.

U k ł a d p ł y t k o t w ó r c z y

Ilości komórek układu płytkotwórczego, tj. megakariocytów, znajdowane w badanych przypadkach są niższe niż w mielogramach prawidłowych. Zmian ilościowych pod wpływem leczenia streptomycyną u badanych chorych nie stwierdziłem.

U k ł a d s i a t e c z k o w o- ś r ó d b ł o n k o w y

Ogólna liczba wszystkich komórek wchodzących w skład układu siateczkowo-śródbłonkowego przed leczeniem wahała się w granicach od 1,9 — 11,5%, średnio 4,6%. Znajdywałem w tym układzie komórki, które spotyka się w mielogramach prawidłowych, a więc histiocyty, komórki F e r r a t y, monocyty, małe komórki limfoidalne oraz plazmocyty. Najliczniej występowały monocyty i plazmocyty.

Liczby monocytów były średnio dwukrotnie mniejsze niż w odpowiednich hemogramach krwi obwodowej. W przebiegu leczenia, już po zastosowaniu 10—15 g streptomycyny, liczby monocytów znacznie się zmniejszają, średnio o 40%. Po ukończeniu leczenia liczby te nadal utrzymują

się na tym obniżonym poziomie, zwłaszcza w przypadkach, w których stwierdza się korzystne wyniki lecznicze. Odpowiednikiem we krwi obwodowej było w tych przypadkach również zmniejszenie liczby monocytów, czyli, że zmiany ilościowe monocytów idą równolegle w szpiku i we krwi obwodowej.

Ilości plazmocytów przed leczeniem wahały się w granicach: 0,6 — 3,4%, średnio 1,36%. Po zastosowaniu 10 — 15 g streptomycyny ilość plazmocytów znacznie się zmniejszyła. Po 20 — 30 gramach liczba ta jeszcze wyraźnie się zmniejszyła, zwłaszcza w przypadkach, w których po leczeniu streptomycyną wynik leczniczy był dobry. Wybitne zmniejszenie się ilości plazmocytów w przebiegu leczenia streptomycyną świadczyłoby również o zahamowaniu procesu chorobowego. Rzecz prosta, że wahania liczbowe plazmocytów są prawdopodobnie również i wyrazem wahań w składzie ciał białkowych osocza krwi, wywołanych procesem gruźliczym.

Histiocyty i komórki F e r r a t y przed leczeniem streptomycyną wahają się w dość szerokich granicach. Ilości te po podaniu 10 — 15 gramów streptomycyny znacznie spadają. podobnie zachowują się również małe komórki limfoidalne. Największy spadek liczby wyżej wymienionych składników układu siateczkowo-śródbłonkowego zaznacza się już po zastosowaniu 10 — 15 gramów. Po ukończonym leczeniu liczby te nieznacznie się zwiększają.

Na zmniejszenie ogólnej liczby komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego z wartości średniej 4,6% przed leczeniem do 3,2% po 10 — 15 g streptomycyny i do 3,1% po 20 — 30 gramach, wpływa głównie zmniejszenie się ilości monocytów, a w mniejszym stopniu plazmocytów. Zmiany te idą prawie równolegle do zmian we krwi obwodowej.

Układy siateczkowo-śródbłonkowy i białokrwinkowy pełnią czynności żerne w różnych fazach obrony przeciwbakteryjnej ustroju. Zmniejszenie się ilości komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego w czasie leczenia streptomycyną możnaby wytłumaczyć zmniejszeniem się bodźca toksycznego.

### L i m f o c y t y

Ilości limfocytów znajdywane u badanych chorych przed leczeniem wahały się w granicach 4,7 — 12,3%, średnio 8,3%. Po podaniu 10 — 15 g streptomycyny ilości limfocytów średnio zwiększały się do 11% (wahania graniczne 5,2 — 14,1%, (po 20 — 20 gramach ilości te utrzymywały się na uzyskanym poziomie, wykazując wahania od 6,0 — 14,2%, średnio 10,6%).

### W n i o s k i

Zestawiając wyniki badań krwi obwodowej i szpiku kostnego w przebiegu leczenia streptomycyną chorych z gruźlicą płuc można stwierdzić, że:

1) We krwi obwodowej stwierdza się ustępowanie niedokrwistości niedobarwliwej. Przyrost ilości krwinek czerwonych i hemoglobiny dochodzi do 10% pierwotnych wartości i na tym poziomie utrzymuje się mimo dalszego stosowania streptomycyny. W leukogramach stwierdza się wyraźne zmniejszenie ilości ciałek obojętnochłonnych pałeczkowych i monocytów oraz zwiększenie się ilości limfocytów. Wskaźniki M/L i P/L zmniejszają się znacznie. Eozynofilia jest zjawiskiem stałym. Zmiany w ciałkach białych, powyżej opisane, najwyraźniej stwierdza się w przypadkach, na które korzystnie wpływa leczenie streptomycyną. Natomiast w przypadkach, w których nie znajdujemy eozynofilii, mimo wybitnego nawet zmniejszenia się wspomnianych powyżej wskaźników M/L i P/L — samo leczenie streptomycyną nie daje wyniku korzystnego.

2) W mielogramach spostrzegamy po zastosowaniu streptomycyny pobudzenie układu erytroblastycznego, w układzie granulocytów obojętnochłonnych zmiany w odczynie mielocytowo-metamielocytowym w kierunku form bardziej dojrzałych, w układzie granulocytów kwasochłonnych — wydatne zwiększenie ilości tych ciałek, w układzie siateczkowo-śródbłonkowym zmniejszenie się ilości komórek tego układu.

3) Po podaniu 20 — 30 gramów streptomycyny zmiany we krwi obwodowej i w szpiku utrzymują się nadal mniej więcej na tym samym poziomie, jaki znajdujemy po 10 — 15 gramach. Należy zaznaczyć, że właśnie po 10 — 15 gramach zmiany we krwi i w szpiku są największe i dla chorego najkorzystniejsze. Dawka 30 gramów jest więc wystarczającą do uzyskania pożądanego wyniku leczniczego, którego wyrazem jest wzrost eozynofilii oraz znaczne zmniejszenie się wskaźników M/L i P/L.

4) Wszystkie te zmiany są zapewne wyrazem niszczenia prątków gruźliczych w ustroju, wobec czego zarówno we krwi obwodowej, jak i w szpiku kostnym zmniejsza się odczyn komórkowy, mający za zadanie unieszkodliwienie prątków.

### PIŚMIENNICTWO:

A n g e l e r i i M o g n a n o: Riv. Pat. Clin. Tbc, 1933, 937 Zblt. Tbk. 1934, 40, 209. — A l e k s a n d r o w i c z: Schorzenie narządów krwiotwórczych 1946. — A r i n k i n: Folia haemat., Lpz., 1929, 38, 233. — A r n e t h: Qualitative Bluttlehre. 1930—1936, Münster. — B a r b i e r i R a v e y: Soc. med. Hopit. 1906, 6. — B a r r o u J.: Amer. med. Assoc. 1933, 10, 1590. — B e n h a m o u Ed., D e s t a i n g F., C h o l a l: La Presse Médicale, 1948, Nr 43, str. 517. — B e z a n ç o n i W e i l l: Ann. de Méd. 1927, 21, 294. — B i e r n a c k i: Badanie morfologiczne krwi w gruźlicy, 1937. — B i e r n a c k i: P. Arch. Med. Wewn., 1937, 4, 1112. — B r o c k: Zblt. Tbk. 1934, 40, 483. — B u s h: wg W e i l l a: Nouv. Traité de Médec. 1927, 9, 588. — C u u n i n g h a m: Amer. Rev. Tbc. 1928, 6. — D o m i n i c i: wg. W e i l l a: Nouv. Traité de Médec. 1927, 9, 538. — F e n c z y n: Klinika gruźlicy płuc, 1948. — F e n c z y n: Odczyt o streptomycynie wygłoszony w Krak. Tow. Lek. w listopadzie 1948 r. — F i e s c h i: Semeiologia del midollo osseo, Milano 1946. G a l i n o w s k i: P. Arch. Med. Wewn. 1938, 16, 2. — J o s u é: La moëlle de

tuberculeux. Thèse, Paryż, 1898. — Kielanowski: Now. Lek. 1935, 17. — Kienle: Zblt. inn. Med. 1942, 63, 33 49, 65, 169, 193. — Kleeman: Beitr. Tbk. 1922, 49, 138. — Krause: P. Arch. Med. Wewn., 1927, 5, 657. — Kruszówna: Medycyna, 1932, 545. — Lachnit: Wien. Klin. Wschr. 1939, 69—70. — Landau i Bauer: Medycyna, 91933, 378. P. Gaz. Lek. 1934, 353. — Leitner: Bone marrov biopsy, London, 1949. — Leitner i Eichhorn: Beitr. 1933, 82, 173. — Leitner i v. Leeuven: Klin. Wschr. 1935, 17. — Łabendziński: Wyniki biopsji szpiku mostka w gruźlicy, Gruźlica, 1937, 5. — May: Medycyna, 1934, 290. — Medlar: Amer. Rev. Tbk. 1929, 20, 312, ibid. 1931, 23, 367. — Ostway: Amer. Rev. Tbk. 1934, 73, ibid. 1930, 786. — Oicena: Rev. méd. Rosário, 1937, 27, 1167. — Pilgersdorfer und Seyfried.; Wien. Arch. f. inn. Med. 1938, 32, 2. — Platonow: Beiträge zur Klin. der Tuberkulose 1931, 78, 347. — Qvarnström: Zblt. Tbk. 1930, 34, 518. — Redeker: Beitr. Tbk. 1924, 59, 588. — Richard: Province médic. 1908, 18, 205. — Roger i Josué: La mölle osseuse. Monografia. L'oeuvre méd. chir. 1897. — Rohr: Das menschliche Knochenmark, Leipzig, 1940. — Romberg: Z. Tbk. 34 H. 3/4. — Sabin: Amer. Rev. Tbc. 1930, 21, 290. — Schilling: D. Blutbild u. s. klin. Verw. 1929, Jena D. m. Woch. 1929, 1455, Med. Welt, 1934, 1030, Zb .Tbk. 1934, 41, 588. — Schollenberger: Dissert. Zürich, 1929. — Segerdahl: Acta med. Scand. Suppl. 1935, 64. — Spertor: Amer. Rev. Tbc. 1930, 21, 265. — Stendtner: Beitr. Tbk. 1928, 68, 353. — Stryjecki: Lekarz. Kolej. 1931, 2, 35. — Tempka i Braun: Folia haemat. Lpz. 1932, 48, 355. — Tempka: Przegl. Lek. 1949, 1, 1. — Tempka i Aleksandrowicz: Przegl. Lek. 1949, 1, 8. — Tischendorf: Dtsch. Arch. Klin. Med. 1937, 181, 147. — Walter: Beitr. Tbk. 1932, 80, 386. — Webb: Amer. Rev. Tbc. 20, 12. — Weill: Z. Tbk. 30, H. 2. — Westenrijk: T. Tbk. 57, 393. — Zeyland: P. Tyg. Lek. 1946, 6, 274.

Wpłynęło do Redakcji: 25. IV. 1950 r.

---

Dr med. Kazimierz BOJANOWICZ Łódź

## Część IV

## Próby leczenia nadciśnienia krwi podawaniem octanu potasu, jako metoda hamująca nadczynność kory nadnerczy

(Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Miejskiego w Katowicach. Ordynator: dr med. K. Bojanowicz)

### 1. Uzasadnienie koncepcji

Dane z piśmiennictwa dostarczają wiele faktów, świadczących o licznych związkach przyczynowych istniejących między regulacją ciśnienia krwi a czynnością nadnerczy. Przytoczę tylko najważniejsze.

Dzięki wspólnej sieci naczyń krwionośnych kory i rdzenia nadnerczy hormon kory reguluje wydzielanie adrenaliny i odwrotnie, w ten sposób kora i rdzeń stanowią czynnościowy zespół (Verzar). Liczni autorzy stwierdzają u hipertoników przerost kory nadnerczy (Ambard, Widal, Golzieher, Frey oraz Rinchart, Williams i Cappeler). Jousè wydzielił zespół nadnerczowo-naczyniowy z nadciśnieniem, w którym stwierdza się na sekcji przerost kory i rdzenia nadnerczy. Goldzieher i Sabrazès wiążą pewne postacie nadciśnienia stałego z przerostem lub gruczolakiem rdzenia nadnerczy. Labbè, Tinel, Doumer, Vaquez, Suermoni, Kalk i Donzelot (wg Bera) przypisują nadciśnienie napadowe nadczynności tkanki chromochłonnej. Niekiedy nadciśnienie napadowe występuje u chorych z nadciśnieniem stałym, przeważnie jednak przechodzi w nadciśnienie stałe (Vaquez). Towarzyszą mu ciężkie zaburzenia nerek mimo braku lub jedynie dyskretnych zmian w nerkach na sekcji (Laubry, Bernal). Usunięcie guza rdzenia prowadzi do wyleczenia. — Warto zaznaczyć, że sinus caroticus, biorący udział w regulacji ciśnienia krwi, zawiera tkankę chromochłonną (Supniewski), wycięcie nadnerczy wpływa wyraźnie na zmniejszenie się jego zdolności regulacyjnych (Novak). Przy guzach kory stwierdza się także nadciśnienie (Marx, Paul, Westphal, Verzar). W chorobie Cushinga, przebiegającej z nadciśnieniem, stwierdza się przerost kory nadnerczy łącznie ze zmianami w przednim płacie przysadki, względnie jedynie guz kory nadnerczy (Kessel, Kepler, Crooke, Calder). Hormon kory nadnerczy może spowodować nadciśnienie u zdrowych ludzi (Loeb, Atchley, Forrebeex i Ragan) i zwierząt (Rodbard i Freed oraz Knowlton, Stoerk i inni). Przedawkowanie przy leczeniu preparatami kory nadnerczy prowadzi również do nadciśnienia (Thaddea, Köhler i Fleckenstein). Bricaire i Mathieu de Fossey przypuszczają, że nadciśnienie i obrzęki, stwierdzane przy przedawkowaniu hormonu kory nadnerczy, powstają na skutek retencji chlorku sodu, który działa toksycznie na nerki. Knowlton, Stoerk i in. oraz Selye, Beland i Sylvester stwierdzili, że podaż Doca powoduje u zwierząt oprócz nadciśnienia także uszkodzenie nerek. Neusser, Frankel, Vaquez, Donzelot i Gerandel (wg Bera) stwierdzali przy klinicznym rozpoznaniu zapalenia lub miażdżycy nerek brak zmian sekcyjnych w nerkach, natomiast nowotworowo zmienione lub przerosłe nadnercza. Kurè stwierdził nadmiar adrenaliny we krwi chorych na zapalenie nerek, a Leriche, Hernanni, Martin wykazali zwiększoną zawartość adrenaliny w nadnerczach chorego zmarłego na zapalenie nerek. Williams, Friedman, Somkin i Oppeheimer dowiedli zaś, że usunięcie nadnerczy u zwierząt zmniejsza wybitnie ich wrażliwość na reninę, której przypisuje się ważną rolę w nadciśnieniu nerkowym. Dostateczna podaż hormonu kory nadnerczy przywraca wpływ reniny na wzrost ciśnienia krwi u psów, pozbawionych nadnerczy (Re-

---

Praca wygłoszona została 5 kwietnia r. 1950 na posiedzeniu naukowym Łódzkiego Naukowego Towarzystwa Lekarskiego.

mington, Collingsi in.). Nadnercza zdają się być potrzebne dla tworzenia hipertenzynogenu, „aktywatora reniny", gdyż Page i Helmer stwierdzili jego zniknięcie z krwi po usunięciu nadnerczy, podaż zaś kory nadnerczy przywraca jego tworzenie się (Gaudino). Wycięcie nadnerczy przeciwdziała również rozwojowi nadciśnienia, spowodowanego niedokrwieniem nerkowym (Blalock i Levy, Goldblatt, Fascicolo, Page). Podaż Doca przywraca w dużym stopniu możliwości powstania w tych warunkach nadciśnienia (Page, Ogdan i Anderson). Bliższemu omówieniu związków, zachodzących między zaburzeniami czynności nerek i nadnerczy, poświęcę osobną pracę.

Wreszcie Forster, Cantarow, Herbut, Paschkis i Rakoff stwierdzili zwyrodnieniowe zmiany w tętnicach mózgowych na skutek przedawkowania Doca, podobne zmiany, także w innych narządach, spotrzegano również u zwierząt. Wg Oswalda w powstawaniu miażdżycy szczególne znaczenie ma kora nadnerczy, której nadczynność powoduje hipercholesterynemię. Potwierdzają tę myśl doświadczenia Mjassnikowa, który w złośliwej miażdżycy stwierdził wybitny wzrost poziomu cholesteryny we krwi oraz doświadczenia na zwierzętach, u których przez podaż cholesteryny i witaminy D wywołano typowe objawy miażdżycy i wzrost ciśnienia krwi Wreszcie rolę cholesteryny w czynności kory nadnerczy potwierdziły badania Sayersa i współpracowników. Wzrost zaś ciśnienia krwi, spowodowany zamknięciem tętnic głowowych (Coombs) lub szyjnych (Langsdorf) nie dochodzi niemal do skutku po wycięciu nadnerczy.

Pragnę jeszcze nadmienić, że w okresie przekwitania u kobiet często spotyka się nadciśnienie i objawy maskulinizacji, prawdopodobnie pochodzenia nadnerczowego, za czym przemawia również zwiększona obecność ketosteroidów w moczu. Stwierdzone w II połowie i pod koniec ciąży nadciśnienie i obrzęki oraz objawy przedrzucawkowe i rzucawkowe można wiązać z przerostem kory nadnerczy matki i silnym rozrostem kory nadnerczy płodu, które następuje właśnie w II połowie ciąży. Wreszcie Tołubiejewa stwierdziła w nadciśnieniu wzrost poziomu cukru we krwi a Robinson i Marshal Brucker wykazali na materiale 3658 przypadków znacznie większą skłonność do nadciśnienia osobników o konstytucji piknicznej.

Zestawiając, w nadczynności nadnerczy stwierdza się nadciśnienie, podwyższenie poziomu we krwi cukru i wapnia, objawy sympatykotonii i skłonność do miażdżycy oraz przeważnie budowę, zbliżoną do typu muskularnego lub piknicznego.

Galata, Crile Desmarest, Zimmern, Cottonot i Delherm (wg Bera) osiągali w niektórych przypadkach nadciśnienia stałego wyleczenie przez usunięcie jednego nadnercza lub naświetlanie okolicy nadnerczy promieniami rentgenowskimi. Hormon kory nadnerczy podany w dostatecznej ilości i przez dostatecznie długi czas przywraca nadciśnienie sprzed wycięcia nadnerczy (Lewis i Page).

W przeciwieństwie do powyższych danych zasadniczą cechą choroby Addisona i innych postaci niewydolności kory nadnerczy jest niedociśnienie, obniżenie poziomu cukru we krwi, a podwyższenie potasu oraz objawy wagotonii. Szczególnie często spotyka się wśród osobników z cechami hipoadrenii — leptosomików. Zaznaczający się z powyższego antagonizm wapnia i potasu w ustroju potwierdzają badania Jeserera i Bladergroena. Elisiejewa spostrzegała przy leczeniu nadciśnienia długotrwałym snem przy obniżeniu ciśnienia krwi zwiększenie współczynnika K/Ca.

Działanie Doca w kierunku nadciśnienia potęguje podaż chlorku sodu (Selye, Hall i Rowley, a przeciwdziała podaż potasu (Kuhlman i in.).

Podawanie octanu potasu w wypadku niewydolności kory nadnerczy pogłębia objawy tej niewydolności oraz zwiększa poziom potasu we krwi (za czym świadczą także me poprzednie badania). Zwemer i Truszkowski zaś są zdania, że można wywołać wszystkie objawy doświadczalnej niewydolności kory nadnerczy lub choroby Addisona przez ciągłe wstrzykiwanie potasu w takim stężeniu, by wystarczyło do utrzymania potasu na poziomie, stwierdzanym u zwierząt pozbawionych nadnerczy, względnie w chorobie Addisona. Na tej podstawie powziąłem myśl, że prawdopodobnie nadciśnienie nawet w jednostkach chorobowych o różnej etiologii powstaje na skutek pobudzania kory nadnerczy, które wobec tego możnaby hamować podawaniem octanu potasu.

## 2. Metoda badania

Do mych badań użyłem Sol. liq. Kali acetici 30,0—180,0, które podawałem 3 razy dziennie po łyżce stołowej po jedzeniu. Jest to ta sama sól potasowa, której używałem w mej próbie rozpoznawczej niewydolności kory nadnerczy, a poza tym jest ona stosowana powszechnie w medycynie w wyżej podanej dawce bez objawów ubocznych.

Dla wyeliminowania wpływów leżenia i przerwania pracy zawodowej na ocenę skuteczności proponowanej metody, chorzy przez tydzień leżeli bez lekarstw, po czym dopiero rozpoczynałem obserwację. Lek powyższy otrzymywali przez miesiąc, po czym obserwowałem ich przez tydzień bez lekarstwa.

## 3. Materiał badany

Na prowadzonym przeze mnie Oddziale Wewnętrznym Szpitala Miejskiego w Katowicach przebadałem 21 chorych z nadciśnieniem różnego pochodzenia, a mianowicie: 5 z nadciśnie-

niem pierwotnym bez objawów miażdżycowych, 5 z objawami daleko posuniętej miażdżycy, w tym 2 po porażeniu połowiczym, 4 z nadciśnieniem okresu przekwitania, 3 z nadciśnieniem pochodzenia nerkowego, 2 chorych na cukrzycę z nadciśnieniem oraz po jednym z nadciśnieniem w nadtarczyczności i niedomykalności zastawki aorty.

Badanie powyższe skontrolowałem w międzyczasie w I Klinice Chorób Wewnętrznych Akademii Lekarskiej w Łodzi na dalszych 10 przypadkach nadciśnienia (pierwotnego — 2 przypadki, miażdżycowego — 3, nerkowego — 3, u chorych na cukrzycę — 2).

4. Wyniki.

Pod wpływem podanego leczenia u niemal wszystkich chorych dał się zaobserwować znaczny spadek ciśnienia krwi i to zarówno skurczowego (o 20—85 mm Hg, przeważnie o 35—50 mm Hg), jak i rozkurczowego (o 7—30 mm Hg, przeważnie około 20 mm Hg). Mniej skuteczna okazała się ta metoda w nadciśnieniu z objawami miażdżycowymi. U wszystkich chorych dało się zaobserwować nieznaczne zwolnienie tętna, szczególnie wyraźnie w niedomykalności zastawek aorty i nadtarczyczności, u których octan potasu korzystnie wzmacniał działanie na tętno środków przeciw nadtarczyczności i naparstnicy (w której liściach stwierdzono zresztą sole potasu). Pod wpływem leczenia następowały jedynie nieistotne wahania w wadze chorych. Wreszcie trzeba podkreślić, że pod wpływem leczenia ustąpiły objawy, towarzyszące nadciśnieniu krwi, jak bóle i zawroty głowy, szum w uszach, wypieki, zmęczenie itp. oraz następowała poprawa samopoczucia. W przypadkach, w których stwierdzało się zaburzenia czynnościowe nerek, wykazane za pomocą próby suchej i wodnej, poprawiały się one wyraźnie lub całkowicie, podobnie następowała pewna poprawa zmian na dnie oka. U wszystkich chorych natomiast stwierdzałem jednoczesny wzrost liczby krwinek kwasochłonnych we krwi wraz ze spadkiem ciśnienia. Po odstawieniu leku w ciągu tygodnia obserwacji następował nieznaczny wzrost ciśnienia o 10—20 mm Hg i spadek eozynofilii przeważnie do stanu prawidłowego. Również przy wzroście ciśnienia krwi np. pod wpływem wstrząsów psychicznych w okresie leczenia następował jednoczesny spadek liczby krwinek kwasochłonnych. Jednocześnie obserwować można było wahania w poziomie limfocytów we krwi w postaci wzrostu ich liczby i późniejszego zmniejszenia przeważnie jeszcze podczas leczenia, jednakże regularność tych zmian była znacznie mniejsza w porównaniu z eozynofilią. U chorych na cukrzycę z nadciśnieniem pod wpływem podawania octanu potasu stwierdzałem spadek poziomu cukru we krwi równolegle ze spadkiem ciśnienia. Z tego też powodu w przypadku nadciśnienia z napadową hipoglikemią na tle wyspiaka trzustki podanie potasu wzmagało siłę i częstość ataków niedocukrzenia. Na 31 chorych 20 miało typ konstytucjonalny pikniczny (64,5%), po odliczeniu zaś chorych nerkowych i chorego z niedomykalnością zastawki aortalnej, u których nie spostrzega się związku między zapadalnością na powyższe choroby a typem konstytucjonalnym chorego, na 24 chorych było 18 pikników (75%), a tylko 3 leptosomików, a więc 9,7% względnie przy drugim obliczeniu 12,5%. Resztę stanowiły typy pośrednie.

Na łącznie 31 przypadków leczonych octanem potasu otrzymałem powrót ciśnienia krwi do stanu prawidłowego w 18 przypadkach (58%), częściej u leptosomików i normosomików niż u pikników, w 12 przypadkach otrzymałem wyraźną poprawę (39,8%), w 1 przypadku ciśnienie pozostało bez zmian (3,2%). Podane wyżej obliczenia odsetkowe traktuję jedynie jako orientacyjne.

5. Omówienie wyników.

Ponieważ, jak wiadomo, potas pobudza układ nerwu obokwspółczulnego, powyższe badania są jeszcze jednym potwierdzeniem związku, jaki istnieje między eozynofilią a wagotonią, dowodzą zarazem zależności produkcji kwasochłonnej szpiku kostnego od przemiany elektrolitowej i czynności kory nadnerczy (zgodna z tym spostrzeżeniem jest również obecność eozynofilii w chorobie Addisona (V e r z a r). Równoległość zaś wahań ciśnienia krwi i ezynofilii dowodzi zależności wahań ciśnienia krwi od wahań napięcia układu wegetatycznego. Ponieważ zaś potas jest czynnikiem, obciążającym korę nadnerczy, a przez to hamującym jej czynność, zwiększającym natomiast napięcie układu obokwspółczulnego (a właściwie cholinergicznego), na podstawie powyższych danych wysuwam koncepcję zasługującą na sprawdzenie na obszerniejszym materiale, że w układzie regulacyjnym ustroju zaburzenia czynności zespołu nadnerczowo-wegetatywno-elektrolitowego z korą nadnerczy na czele najprawdopodobniej można uważać za pierwotny czynnik w mechanizmie powstania zarówno podciśnienia, jak i nadciśnienia w różnych chorobach wewnętrznych. Nadczynność zaś kory nadnerczy i z nią korelacyjnie związana nadczynność rdzenia, z którymi łączy się sympatykotonia (a właściwie wzmożenie napięcia układu adrenergicznego), obniżenie poziomu potasu we krwi i podwyższenie poziomu wapnia prowadzi z czasem do miażdżycy.

Powyższą koncepcję potwierdzają zarówno sukcesy podane wyżej leczenia bogato-potasowego, jak i leczenia dietetycznego surówkami, które jest dietą bogato-potasową, jak również dietą ubogą w sól, która jest antagonistą potasu, wreszcie leczenie chirurgiczne na układzie współczulnym. Prawdopodobnie konstytucja pikniczno-cyklotymiczna, usposabiająca do nadciśnienia, miażdżycy, cukrzycy itd. zależy w pewnym stopniu od konstytucjonalnej hiperadrenii. Wreszcie powyższa metoda może być prostym i nieszkodliwym sprawdzianem chwiejności względnie ustalenia się nadciśnienia na tle zmian organicznych.

5. W n i o s k i.

1. Podawanie octanu potasu (Sol. liq. Kali acetici e 30,0—180,0 S. 3 × po łyżce stołowej po jedzeniu) powoduje spadek ciśnienia krwi skurczowego i rozkurczowego w nadciśnieniu pierwotnym, nerkowym, okresu przekwitania, u chorych na cukrzycę, w nadtarczyczności, na tle zaburzeń wielogruczołowych, niedomykalności zastawek aorty itd, w słabszym stopniu przy zaawansowanej miażdżycy. Na łącznie 31 przypadków stwierdziłem powrót do stanu prawidłowego w 58% przyp., wyraźną poprawę w 39,8%, brak poprawy 3,2% przyp.

2. Działanie powyższe można tłumaczyć hamowaniem nadczynności kory nadnerczy

3. Nadciśnienie w różnych chorobach wewnętrznych powstaje na skutek zaburzeń układu regulacyjnego ustroju prawdopodobnie zależnych od nadczynności kory i korelacyjnie z nią związanego rdzenia nadnerczy. Stan ten prowadzi do wzmożonego napięcia układu adrenergicznego i hiperkalcemii, a dzięki temu do miażdżycy.

4. Konstytucja pikniczno-cyklotymiczna zależy prawdopodobnie również od nadczynności kory nadnerczy.

5. Leczenie podawaniem octanu potasu powoduje charakterystyczne wahania w poziomie krwinek kwasochłonnych we krwi, zależnie od wahania napięcia układu wegetatywnego. Potwierdzają one związek istniejący między eozynofilią a wagotonią oraz zależność produkcji frakcji kwasochłonnej szpiku kostnego od przemiany elektrolitowej i czynności kory nadnerczy.

6. Leczenie podażą potasu obniża poziom cukru we krwi u chorych na cukrzycę oraz wzmacnia działanie na tętno naparstnicy i środków przeciw nadczynności tarczycy.

PIŚMIENNICTWO:

1. B e r A.: Endokrynologia, Książka, Warszawa, 1947; — 2. B l a d e r g r o e n W.: Physikalische Chemie in Medizin u. Biologie, Wepf, Basel, 1949; — 3. B o j a n o w i c z K.: Śląska Gazeta Lekarska, 1947, 9—10; — 4. B o j a n o w i c z K.: Śląska Gazeta Lekarska, 1947, 11—12; — 5. E l i s i e j e w a A. M.: Sowietskaja Medicina, 1949, 2, 9; — 6. H a r t m a n F. A. i B r o w n e l l K. A.: Kimpton, London 1949; M j a s s n i k o w Z.: Klin. Med. 1937, 105, 228; — 8. J e s s e r e r H.: Wiener Klin. Wschr., 1943, 33/34, 508; — 9. T h a d d e a S.: Die Niebennierenrindeninsuffizienz u. ihr. Formenkreis, Enke, Stuttgart, 1941; — 10. T o ł u b i e j e w a N. A.: Kliniczeskaja Medicina, 1949, XXVI, 7; — 11. V e r z a r F.: Lehrbuch der Inneren Sekretion, Ars medici, Liestal, 1948.

---

Dr Zygmunt KOPERA Kraków

## O właściwe znakowanie rentgenogramów

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych. Kierownik: Prof. dr Leon Tochowicz)

Większość pracowni i oddziałów radiologicznych podpisuje zdjęcia rentgenologiczne atramentem lub przylepia kartki z nazwiskiem chorego i datą wykonania zdjęcia. Pomijając często nieestetyczny wygląd zdjęcia tak podpisanego, wiemy z praktyki, że naklejki odlepiają się i giną, a podpisy i pieczątki ścierają się i zamazują. W następstwie tego mamy często trudności w odczytywaniu nazwisk i dat, zwłaszcza na starszych zdjęciach. Przy zagubieniu orzeczenia nie wiemy, w jakim zakładzie zdjęcie wykonano. Prowadzi to do omyłek i trudności rozpoznawczych oraz zajmuje wiele czasu.

Niektóre zakłady stosują fotografowanie numerów ołowiowych, co jest praktyczne przy dużej przelotności chorych w danym zakładzie, ale wymaga zawsze dodatkowego umieszczenia nazwiska i daty. Praktyczniejszym sposobem wydaje się być fotograficzne, ciemniowe podpisywanie rentgenogramu. Na zdjęciu uwidacznia się imię, nazwisko i wiek chorego oraz nazwę pracowni. Można nawet podać pozycję, w której wykonano zdjęcie.

Podpisywanie takie wykonuje się przyrządem, którego sporządzenie jest łatwe i tanie. Skrzyneczka z żarówką ma w górnej ścianie okienko ze szkła mlecznego. Skrzynkę zastąpić może wycięcie okienka w płycie stołu suchego w ciemni z umieszczeniem spodniego światła. Na połowie okienka nakleja się nazwę i adres zakładu, a część okienka pozostaje wolna. Na niej układamy każdorazowo kartkę z nazwiskiem chorego. Przyłożony na całe okienko film, na którym wykonano zdjęcie naświetla się przez włączenie lampki pod okienkiem. Na wywołanym rentgenogramie otrzymujemy dowolny napis na emulsji filmu, łącznie z fotografowanym obiektem. Podpis taki wygląda estetycznie i przedstawia niezmazalne dane dokumentarne z wartością archiwalną.

Czas podpisywania tym sposobem nie jest dłuższy od czasu potrzebnego na wyraźne podpisanie filmu w ciemni ołówkiem i mniej naraża film na naświetlanie. Trudne zazwyczaj odczytywanie podpisów ołówkowych i podpisywanie wysuszonych zdjęć nie jest już potrzebne.

Oszczędność czasu, estetyczny wygląd, pewność dokumentu oraz wyłączenie omyłek i zagubień zdjęć — to korzyści, które powinny skłonić zakłady radiologiczne do wprowadzenia tego sposobu.

Wpłynęło do Redakcji: 10. IX. 1950 r.

Adres autora: I Klinika Chorób Wewnętrznych w Krakowie.

---

## O C E N A

**Podręcznik Chirurgii przypadków nagłych.** Nakładem Minerva Medica (Turyn — 1949) ukazał się podręcznik Chirurgii przypadków nagłych S. T e n e f f' a. Książka wydana starannie, ale zbyt zwięzła. Nie może w żadnym wypadku być porównana z klasyczną książką L e j a r s' a (Chirurgie d'urgence). Jest jednak nowoczesna i odda niewątpliwie usługi młodym chirurgom.

*W. Nasiłowski*

---

*CZASOPISMA ZAGRANICZNE:*

H. BRAUNSTEINER i H. FEBVRE

**Badanie krzepnięcia krwi i roli trombocytów pod mikroskopem elektronowym**

(Compt. Rendu Soc. Biol. nr 23—24, tom 143)

Autorzy badali kolejne etapy krzepnięcia krwi pod mikroskopem elektronowym w powiększeniu 1500 razy. Preparaty krwi przygotowywano przy pomocy płynu Ringera i kwasu arsenowego. Wyniki otrzymane przedstawiają się następująco: na początku zjawiska płytki krwi są dokładnie okrągłe, bez wyraźniejszego zróżnicowania na granulomer i hyalomer. W krótki czas potem granulomer gromadzi się w środku, tworząc pseudojadro, zaś hyalomer wysuwa na zewnątrz nibynóżki. Dalej w hyaloplazmie, zwłaszcza w jej częściach brzeżnych, zaczynają wytwarzać się ziarnistości o średnicy 800 do 1200 Å odpowiadające opisanym przez Chargaffa lipoproteinom, obdarzonym właściwościami tromboplastycznymi. W chwili wytwarzania się tych ziarnistości w obrębie hyaloplazmy otaczające ją osocze zaczyna krzepnąć. Przedstawia się to w ultramikroskopie w postaci pojawienia się i szeregowania się ziarnistości w coraz dłuższe nitki podobne do sznurów pereł. Średnica tych ziarnistości wynosi 200 Å i odpowiada wedle badań Hawna i Portera drobinie fibryny. Znaczna ilość powstałych nitek pozostaje w związku z płytką krwi; należy podkreślić, że przypadkowe ziarna zanieczyszczeń, spotykane niekiedy w preparatach, nie „przyciągają" nitek włóknika tak, jak płytki krwi.

*B. Neyman*

**Rak obu sutków**

Według statystyki Instytutu Przeciwrakowego w Mediolanie za lata ubiegłe na 998 przypadków raka sutka stwierdzono 30 razy rak obu sutków. W 14 przypadkach rak pojawił się równocześnie w obu gruczołach; w 14 innych odległości dat pojawienia się obu guzów wahała się od kilku tygodni do 2 lat; w 1 przypadku 7 lat i w 1 przypadku 8 lat. Na 30 chorych 19 było przed okresem przekwitania. (Tumori. t. 22. nr 3. r. 1948. str. 113—118).

*W. Nasiłowski*

**Grypowe zapalenie płuc leczone streptomycyną**

Na posiedzeniu Societé des Sciences médicales et biologiques de Montpellier dnia 4. III.. 49 r. przedstawiono 6 przypadków tego rodzaju, w których leczenie penicyliną nie dawało żądanych wyników. Chodziło o przypadki ciężkie. Streptomycyna (działa na b. Pfeifferi i b. Friedländeri) dała doskonałe wyniki kliniczne. (Presse med. — 1949 — str. 761).

*W. Nasiłowski*

**Przedłużenie obecności penicyliny w ustroju**

Przedłużenie obecności penicyliny w ustroju można osiągnąć (poza stosowaniem penicyliny oleistej) różnymi sposobami: metoda Espinozy polega na tym, że penicylinę (100 do 600.000 j.) rozpuszcza się w płynie o następującym składzie: Natr. citr. 0,10 —, Novocaini 0,10—, Aq. dest. — 5 ml; roztwór wciąga się do strzykawki, do której nabiera się również 5 ml krwi chorego. Całość wstrzykuje się do mięśni pośladkowych. Odpowiednie stężenie penicyliny we krwi trwa od 8 do 12 godzin. Inna metoda stosunkowo prosta polega na oziębianiu lodem miejsca wstrzyknięcia 2 godziny przed i 2 godziny po zabiegu. Wybitnie opóźnia się wydzielanie penicyliny przy stosowaniu jej razem z subtosanem (subtosan, produkowany we Francji jest koloidem syntetycznym o dużym ciężarze molekularnym. Otrzymuje się go przez połączenie pyrrolidonu z acetylenem z pomocą polimeryzacji). Subtosan powoduje przedłużenie działania innych leków (insulina, morfina, natr. salic., nowokaina itp.) (Revue medicale du Moyen Orient. — 1949. nr 2. str. 179—187).

*W. Nasiłowski*

**Mięsak osierdzia**

Przypadek dotyczący kobiety lat 44, która zmarła wśród objawów guza śródpiersia opisali Herlant H. i Tagnon R. w Acta Clin. Belgica r. 1949 4. str. 221—231). Sekcja zwłok wykazała, że chodziło o przypadek mięsaka osierdzia uciskającego na sąsiednie naczynia.

*W. Nasiłowski*

**Nowy antybiotyk**

O doświadczeniach eksperymentalnych nad nowym antybiotykiem Neomycyną piszą w „Science" (r. 1949. nr 109. str. 305) W a k s m a n A. i L e c h e v a l l i e r H. Zwalcza ona prątki Kocha (także szczepy odporne na działanie streptomycyny) oraz niektóre mikroby (jak np. Aerobacter aerogenes), wobec których inne antybiotyki są bezsilne. Neomycyna ma być mniej toksyczną dla człowieka niż streptomycyna.

*W. Nasiłowski*

**Patologiczne złamania spowodowane przerzutami raka sutka do kości**

Wyniki leczenia testosteronem są dobre, z wyjątkiem tych przypadków, które były leczone naświetleniami Rtg. Ginekolog paryski U l r i c h P. jest zwolennikiem wyłącznego leczenia chirurgicznego raka sutka (amputacja sutka, kastracja chirurgiczna oraz stosowanie testosteronu). (Sprawozdanie z posiedzenia naukowego ginekologów francuskich dn. 21 III. 49. — Presse med 1949. str. 620).

*W. Nasiłowski*

**Promienica klatki piersiowej i płuca leczona streptomycyną**

Na posiedzeniu Societé médicale des hôpitaux de Paris dn. 17. VI. 49 r. przedstawiono przypadek promienicy klatki piersiowej (z przejściem do opłucnej i płuca), dotyczący chorego lat 24. Leczenie chirurgiczne, radiologiczne wraz ze stosowaniem jodu i penicyliny nie dało pomyślnego wyniku. Zastosowano leczenie streptomycyną (1 g dziennie przez 44 dni), która spowodowała wyleczenie całkowite. W przypadkach opor-

nych na leczenie klasyczne należy stosować streptomycynę. (Presse med. 1949. — str. 620).

*W. Nasiłowski*

**Kastracja w przypadkach raka sutka**

W przypadkach późnych (przerzuty, nawroty po uprzedniej operacji) wyniki są dobre. Cʻiaudo D. i Geagea F. nawiązując do klasycznych prac Ameline"a, Sikard'a i Léger'a (klasycznych we Francji — przyp. tłum.) podają swe własne doświadczenia kliniczne w oparciu o kilka przypadków. Przerzutów do jajników, co według wielu autorów występuje często (Dorgent), referenci nie stwierdzili w żadnym przypadku. Wyniki kastracji są następujące: ustąpienie bólów wywołanych przerzutami bardzo szybkie, wyraźny wpływ na przerzuty kostne (rekalcyfikacja), bardzo dobry wpływ na samopoczucie chorych, które często uważają się za wyleczone. (Revue med. du Moyen Orient — 1949. nr 2. str. 237—238).

*W. Nasiłowski*

---

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

*RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY*

Dnia 23 sierpnia br. bawiła w Warszawie delegacja fizjologów radzieckich w drodze powrotnej ze Zjazdu Fizjologów w Kopenhadze. W Warszawie w sali wykładowej Zakładu Medycyny Sądowej tegoż dnia odbyło się posiedzenie z udziałem delegacji ze wszystkich ośrodków naukowych Polski. Zebranie zagaił Rektor A. M. w Warszawie prof. dr F. Czubalski a z kolei wygłosili referaty prof. Bykow i prof. Palladin. Po referatach rozwinęła się ożywiona dyskusja. Wieczorem tego dnia odbyło się zebranie wspólne z gośćmi radzieckimi celem nawiązania bliższego kontaktu. Dnia 24 sierpnia niektórzy członkowie delegacji bawili w Krakowie. Na posiedzeniu odbytym w sali wykładowej Kliniki Położniczej zostały wygłoszone 3 referaty.

Na zwyczajnych posiedzeniach naukowych Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego w dniach 24. V. i 31. V. 1950 r. referowana była choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy z I Kliniki Chirurgicznej A. M. im. Prof. Dra M. Rutkowskiego (Kierownik: Doc. dr J. Bogusz). Demonstracje. I. Przypadek złamania kręgosłupa szyjnego z porażeniami leczony zachowawczo — Dr S. Niewiadomski. II. Przypadek skurczu i raka wpustu — Doc. dr J. Bogusz, Referaty. 1) Patogeneza wrzodu żołądka dwunastnicy w świetle współczesnych poglądów — Dr M. Politowski, 2) Krwotoki wrzodu żołądka i dwunastnicy, — dr W. Wróblewski, 3) Przedziurawienie wrzodu żołądka i dwunastnicy — Dr W. Zarzycki, 4) Wrzód żołądka i dwunastnicy w obrazie sekcyjnym — z Zakładu Anatomii Patologicznej A. M. — Dr S. Niewiadomski, 5) Wrzód żołądka i dwunastnicy w obrazie rentgenowskim i na stole operacyjnym — Dr B. Wyrobek. 6) Rozwój postępowania operacyjnego i wskazania do operacji wrzodu żołądka i dwunastnicy — Dr J. Nieć, 7) Wrzody żołądka i dwunastnicy leczone w latach 1940 i 1945 — Dr W. Chabinka, 8) Krytyczna ocena wagotomii w leczeniu wrzodu żołądka i dwunastnicy — Dr I. Pancewicz.

Dnia 28. VI. 1950 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym:

1) Z Kliniki Laryngologicznej A. M. Kierownik: Prof. dr J. Miodoński. Przyczynek do badań gardzieli i tchawicy — Prof. dr J. Miodoński. 2) Z II Kliniki Chirurgicznej A. M. — Kierownik: Prof. dr K. Michejda. Z dziedziny patologii układu żółciowego — spostrzeżenia i uwagi. Prof. dr K. Michejda. 3) Z Oddziału Ocznego Państw. Szpitala Klinicznego A. M. — Kierownik: Dr A. Musiał i z Zakładu Farmakologii A. M. Kierownik: Prof. dr J. Supniewski: Wpływ leczniczy tebazydu (T. B. I.) w gruźliczych schorzeniach oczu, Dr Maria Chylimoniuk.

Dnia 18. X. 1950 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dzienym: 1) Z zagadnień przetaczania krwi w świetle materiałów Wojewódzkiej Stacji Przetaczania i Konserwowania Krwi — Dr J. Mostowski. 2) Wpływ obniżonej ciepłoty na przemianę węglowodanową — H. Żegulska (z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M.). 3) Demonstracje przypadków Oddziału Chorób Skórnych i Wenerycznych Państw. Szpitala Klinicznego A. M. — Dr Helwinowa. 4) Przypadek saprofitycznej ammebiazy stwierdzonej bioptycznym badaniem szpiku. — Dr J. Blicharski i J. Wurfel z III Kliniki Chorób Wewn. A. M.

---

*KOMUNIKATY:*

Na II Konferencji anatomopatologów w Warszawie w dniu 17 września b. r. postanowiono, że Zjazd anatomopatologów polskich odbędzie się dnia 30. III, 1, i 2. IV. 1951 r. w Krakowie. Jako temat główny Zjazdu wysunięto schorzenia układu chłonnego. Wysunięto również sugestie odnośnie referatów mających przedstawić pewne zagadnienia na Zjeździe. Referaty mają się przedstawiać w przybliżeniu następująco: zagadnienie ziarnicy złośliwej (Dr Stefania Chodkowska), zagadnienie białaczek (Prof. Dr Mahrburg, Prof. Dr Japa), sarcoid Besnier — Boecka (Dr Fr. Pochopień), chloroma (Wrocław i Kraków), lymphosarcoma (A. Stefanicka), lipoidozy (Gdańsk, Warszawa i Wrocław). Aktualne zagadnienia ogólnopolskie z dziedziny anatomii patologicznej podjął się przedstawić specjalista krajowy dla spraw anatomii patologicznej Prof. dr Paszkiewicz. Referaty na temat nie związany z głównym tematem będą przyjmowane jedynie w miarę wolnych miejsc. Zgłaszanie referatów ze streszczeniami należy przesyłać do dnia 1. lutego 1951 r.

Kierownictwo III Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Krakowie uprzejmie prosi Kolegów o nadsyłanie swoich uwag i spostrzeżeń, dotyczących leczniczego stosowania Nitrogranulogenu. Wypowiedzi, które za zgodą autora służyć będą jako materiał naukowy prosimy o przesyłanie pod adresem: Kraków ul. Kopernika Nr 17, III Klinika Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej.

---